

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I -

UNITE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE - LYON - NORD -

Année 1971 - N° 171

TITRE DE LA THESE

LES RUPTURES DE RATE AU COURS DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

(A propos de deux observations personnelles)

THESE Présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON I - U.E.R. LYON - NORD

et soutenue Publiquement le 12 Octobre 1971

Pour obtenir le grade de docteur en médecine

Par

NOM - PRENOM - SIMONIN Christian

Né le : 26 Février 1945

A : AUX HAYS - JURA

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé des Armées

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I -

UNITE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE - LYON - NORD -

Année 1971 - N°

TITRE DE LA THESE

LES RUPTURES DE RATE AU COURS DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

(A propos de deux observations personnelles)

THESE Présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON I - U.E.R. LYON - NORD

et soutenue Publiquement le 12 Octobre 1971

Pour obtenir le grade de docteur en médecine

Par

NOM - PRENOM - SIMONIN Christian

Né le : 26 Février 1945

A : AUX HAYS - JURA

Ancien Elève de l'Ecole du Service de Santé des Armées



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

- ° Président de l'Université : J. BOIDIN
 - ° Premier Vice-Président : R. TOURAINÉ
-

- ° Secrétaire Général : M. IZAUTE
-

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

Médecine : GRANGE-BLANCHE - Directeur: Professeur GERMAIN D.
ALEXIS CARREL - Directeur: Professeur GIROD C.
SUD-OUEST - Directeur: Professeur TOLOT F.
LYON-NORD - Directeur: Professeur BERTOYE A.

Biologie Humaine : Directeur: Docteur CZYBA R.
(Maître de Conférences Agrégé)

Techniques et Réadaptation : Directeur: Professeur MOUNIER-KUHN P.

Sciences Pharmaceutiques : Directeur: M.CARRAZ M.
(Maître de Conférences Agrégé)

Institut Régional d'Education Physique et Sportive :
Directeur: Professeur GUILLET R.

Mathématiques : Directeur: Doyen BRACONNIER

Physique : Directeur: Professeur DUFAY

Chimie et Biologie : Directeur: Professeur GOUTHERON

Sciences de la Nature : Directeur: Professeur DAVID L.

Biodynamique et Psychopédagogie :
Directeur: Professeur CHANEL J.

Institut Universitaire de Technologie n°1 :

Directeur: Professeur FEUVRAIS L.

Institut Universitaire de Technologie n°2 :

Directeur: Professeur GALLET

Directeur E.N.S.A.M.

Observatoire : Directeur: GIGAY J.H.

Physique Nucléaire : Directeur: Professeur SARRAZIN A.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552607_0013

A MA FEMME ET A MON FILS

A MES PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A.GONIN
Professeur à la Faculté

Nous lui témoignons ici admiration et respect.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SOUSTELLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.P. DELAHAYE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PERRIN

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MICHAUD
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LECUIRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SOUSTELLE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. ROCHE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LEVRAT
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DEVIC
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GONIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MONNET

AU DOCTEUR J.D. BERTHOU

Il a bien voulu nous apporter son aide bienveillante
dans la rédaction de ce travail.

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL MARTIN-SIBILLE
Directeur de l'Ecole du Service de Santé des Armées de Lyon

A MES MAÎTRES ET TOUS MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE
DES ARMEES

I N T R O D U C T I O N

L'Endocardite bactérienne reste actuellement une maladie fréquente. Avant l'apparition des antibiotiques, son évolution était toujours fatale. Depuis l'antibiothérapie, l'amélioration du tableau clinique est, la plupart du temps, obtenue. Mais l'évolution tardive est moins favorable en raison de l'insuffisance cardiaque secondaire qui explique la mortalité encore élevée.

Parmi les nombreuses manifestations de l'endocardite **bactérienne**, l'atteinte splénique est un élément important, étant donné sa fréquence. L'examen clinique retrouve une splénomégalie, signe diagnostique de valeur, chez 25 à 60 % des sujets. Celle-ci est expliquée d'abord par la réaction inflammatoire de la rate, mais aussi par la survenue d'infarctus splénique. L'évolution de cet infarctus est, dans la majorité des cas, favorable, avec cicatrisation plus ou moins rapide. Par contre, dans certains cas, une sup-puration apparaît, et des abcès se forment ; une rupture spontanée de la rate peut même survenir. Cette dernière éventualité est exceptionnelle, puisque jusqu'à ce jour, la littérature n'en comporte que 18 observations.

A propos de deux observations du Service du Professeur GONIN, il nous a paru intéressant d'étudier l'atteinte splénique au cours de l'endocardite bactérienne, d'autant que la rupture de la rate peut être la seule manifestation révélatrice de la maladie, comme dans l'un de nos cas.

Après un historique, nous verrons en détail ces deux observations: la première a déjà fait l'objet d'une publication dans une Revue chirurgicale en 1969 par J. SOUSTELLE & Collaborateurs. (82)

A partir de ces 20 cas connus de rupture splénique au cours d'une endocardite bactérienne, nous étudierons l'aspect étiologique, puis anatomo-pathologique, l'évolution clinique, le traitement et le pronostic. Nous terminerons par les problèmes de diagnostic différentiel.

Cette étude nous permettra de dégager les caractères particuliers de l'endocardite bactérienne compliquée d'une rupture spontanée de la rate.

H I S T O R I Q U E

L'apparition des antibiotiques, il y a 25 ans, marque une date capitale dans l'histoire de l'endocardite bactérienne. L'évolution, qui était auparavant toujours fatale, se modifie profondément, la guérison devenant possible.

9 des 20 cas connus d'une rupture de rate au cours de l'endocardite bactérienne sont survenus avant l'ère des antibiotiques. La première observation est publiée en 1919 par LAKE, KEVIN et IREL (46). La même année, VALLEE (87), rapporte un nouveau cas. Le premier cas français est celui de PALLASSE, GUICHARD et CHAPUIS, en 1931 (60) ; 11 cas sont apparus depuis l'utilisation des antibiotiques.

Le tableau récapitulatif (pages 4,5,6,7), donne la liste complète des observations connues à ce jour avec leurs principaux caractères.

En outre, d'autres cas sont simplement cités par plusieurs auteurs :

- FAVOUR & Coll. (19), en 1946, sur une série de 200 endocardites bactériennes, trouvent une rupture de rate chez un homme de 32 ans.
- CATES et CHRISTIE (10), en 1951, étudiant 442 cas d'endocardites bactériennes, mentionnent un décès par péritonite dû à la rupture spontanée d'un infarctus splénique suppuré.
- Sur 279 sujets (32), HICKIE (32), en 1961, cite un cas de rupture.
- VOGLER & Coll., (91), en 1962, trouvent sur 148 cas d'endocardites bactériennes un décès par rupture d'un anévrysme mycotique splénique.
- Enfin, en 1970, étudiant 131 autopsies, SOULIE & Coll. signalent un cas de péritonite par rupture d'infarctus multiples suppurés de la rate.

Une lecture plus complète de la littérature permettrait, sans doute, de retrouver encore quelques cas cités. Quoi qu'il en soit, la rupture splénique comme complication de l'endocardite bactérienne, apparaît donc avec une fréquence très faible puisque nous n'arrivons à en totaliser que 25 cas en l'espace de 50 ans, et après une revue de la littérature comportant 6 000 observations d'endocardites bactériennes.

On peut signaler encore l'observation de HACKER (29), en 1931 : il s'agissait d'une femme de 36 ans porteuse d'une endocardite bactérienne à *streptocoque viridans*, qui décède assez rapidement d'une insuffisance cardiaque. On découvre à l'autopsie un hématome de 4 centimètres d'épaisseur sous la capsule splénique dû à une déchirure de la rate. On peut penser que l'évolution aurait abouti à une rupture capsulaire secondaire si le décès n'avait eu lieu aussi rapidement.

Ces atteintes spléniques, parfois gravissimes, ont fait évidemment poser le problème de la splénectomie. Celle-ci est, d'une part, indiscutable en cas de rupture, mais, d'autre part, elle a été proposée à titre de thérapeutique de l'endocardite bactérienne avant l'ère des antibiotiques, comme le moyen de supprimer un gîte microbien important. Enfin, elle peut être intéressante comme traitement des séquelles spléniques de la maladie après antibiothérapie : c'est le problème d'une splénomégalie résiduelle accompagnée d'autres signes, anémie chronique ou vitesse de sédimentation élevée.

Avant l'apparition de la pénicillinothérapie, la splénectomie ne modifiant pas de toute façon le pronostic, l'intervention apparut sans intérêt pour les malades, d'autant que la mortalité post-opératoire était très élevée : en 1939, sur 16 cas publiés, POLOWE (67) relève 14 décès.

Depuis l'utilisation des antibiotiques, l'intervention a été utilisée avec succès par plusieurs auteurs : GIRAUD G., en France, à partir de 1950, LINGEMAN & Coll. (48), en 1956, et plus récemment, HEALY (31), en 1962.

TABLEAU RECAPITULATIF

Auteurs Date	Age	Sexe	Cardio- pathie antér.	Germe	Traitement médical	Date de surv. de la rupture*	Spléne- ctomie	Evolution Cause de la mort	Poids de la rate
LAKE, KEVIN, IREL, 1919 (46)	24	M	I.M.			2 mois		décès par hémopéritoine	
VALLEE, 1919, (87)	55	M		staphyloc.		2 mois		décès par péritonite	415 g
KROKIEWICZ (45) 1926	54	M				5 semain.		décès par hémopéritoine	
PALLASSE, GUICHARD, CHAPUIS (60), 1931	35	M	R.A.			6 mois		décès par hémopéritoine	850 g
BRAXTON-HICKS (9) 1932	15	F	I.M.	streptoc. hémolytique		10 semain.		décès par hémopéritoine	
KERKHOF, GIERE (41), 1933	17	M	I.A. + R.A. + I.M.	streptoc.		5 mois		décès par péritonite	220 g
FINGERLAND (20) 1938	26	M	I.M.	streptoc. viridans		3 mois		décès par hémopéritoine	800 g

Auteurs Date	Age	Sexe	Cardio- pathie antér.	Germe	Traitement médical	Date de surv. de la rupture *	Splénectomie	Evolution Cause de la mort	Poids de la rate
RANTZ, KIRBY (69), 1943	26	M		Entérocc.	sulfamides	5 mois $\frac{1}{2}$		Décès par péritonite	
HERTZOG, NESSE, VANDERLEUIS (30) 1946	72	M	I.M.			3 mois		Décès par hémopéritoine	
KENNEDY, SEED (40), 1947	17	F	I.M.	Streptococcus hémolytique, puis staphylococcus.	Adiazine + Pénicilline	6 mois		Décès par hémopéritoine	630 g
ROSENBERG (72) 1948	27	M	CIV + I.T.	Streptococcus viridans	Adiazine + Pénicilline	9 mois		Décès par hémopéritoine	875 g
GIRAUD D., CAMELIN, GARNUNG, TAREL (24), 1948	27	M	I.A.		Pénicilline	2 mois		Décès par péritonite	
LOCKWOOD (49) 1951	38	M	I.A.	Streptococcus	Pénicilline	1 mois	+	Décès par défaillance cardiaque 8 mois après la splénectomie	475 g

Auteurs Date	Age	Sexe	cardio- pathie antér.	Germe	Traitement médical	Date de surv. de la rupture*	Splénectomie	Evolution Cause de la mort	Poids de la rate
WOOD (96) 1954	30	F	I.M.	Staphyloc. puis Entérocoque	Pénicil. + Chloramphén. puis Pénic - Strepto.	7 mois	+	Guérison	500 g
SAAVEDRA (73) 1965	14	F	I.M.	Streptoc. sur les végétations valvulaires		2 mois		Décès par hémopéritoine	650 g
BESSOT, FAVRE, BAS, DUC (6) 1967	60	M	I.M.	Streptoc. anaérobie	Péni-Coli + Solnicol	révéla- trice	+	Décès par hémorragie intestinale profuse 18 jours après splénectomie	
BARON, WEINSELBAUM, BLOCK (3), 1968	28	F	I.M.	Streptococ- Hémolyt. S Bovis	Céphalotine Erythromyc. Streptomyc.	1 mois	+	Guérison	350 g
KIMBALL, NATHAN (42) 1969	53	M		Strepto- Bacillus	Chloromy- cétine, Streptomyc.	1 mois	+	Guérison	
Observation n°1 1968	18	F		Pseudomonas puis Streptocoque non hémolyt.	Pénicilline Colimycine	5 mois	+	Guérison	

Auteurs Date	Age	Sexe	Cardio- pathie antér.	Germe	Traitement médical	Date de la surv. de la rupture (*)	Bplénec- tomie	Evolution Cause de la mort	Poids de la rate
Observation n°2 1970	22	M	I.A.	Streptocoq. viridans	Pénicilline Streptomyc.	révéla- trice	+	Guérison	400 g

(*) par rapport aux premiers signes de la maladie.

O B S E R V A T I O N S

Toutes deux concernent des ruptures de rate constituées à bas bruit. Le diagnostic ne sera fait, dans la première, que lors d'une intervention pratiquée en urgence pour la suspicion d'une rupture d'un anévrysme mycotique fémoral. Notre seconde observation nous montrera que la rupture splénique peut être la seule manifestation révélatrice de l'endocardite bactérienne.

Observation n°1

Mademoiselle Ghislaine D..., née en 1950, ne présente pour tout antécédent que des troubles psychiques, à type de délire de persécution.

Son histoire débute au mois de Mars 1968 par une angine non traitée, suivie quelques jours après par l'apparition d'arthralgies fugaces siégeant aux genoux, aux chevilles, et aux poignets, avec tuméfaction locale et température élevée. Un traitement corticoïde est institué et amène la guérison.

Mais un mois plus tard survient une rechute avec douleurs de la cheville droite et fièvre.

La malade est hospitalisée à Vienne, le 17 Mai 1968.

On découvre alors un souffle d'insuffisance aortique.

Le bilan montre une anémie : 3 780 000 G.R., 7 000 G.B., dont 69 % de Polynucléaires, une V.S. à 60 %. Les taux d'anticorps anti-streptococciques sont normaux. On trouve un streptocoque non hémolytique dans la gorge.

Un traitement comportant Pénicilline, Salicylés et Cortancyl est mis en route.

L'amélioration est rapide au début, marquée par une chute de la V.S. à 25 % le 10 Juin. Les doses de Cortancyl sont alors progressivement diminuées, mais la V.S. remonte rapidement et atteint 50 % le 24 Juin, malgré la reprise des doses initiales de corticoïde.

Une hospitalisation dans le Service du Professeur GONIN est décidée, et la malade y est admise le 5 Juillet 1968.

A l'entrée, le pouls est à 100, la T.A. à 17,5 %. Il existe un gros souffle diastolique au foyer aortique, avec roulement de Flint à la pointe. Le reste de l'examen clinique est normal. Les taux d'anticorps anti-streptococciques sont toujours normaux. La V.S. est à 50 %. Il existe une anémie à 3 400 000 GR et une hyperleucocytose à 12 400 G.B. Un prélèvement de gorge, le 11 Juillet, montre un entérocoque et un entérobacter très sensibles aux antibiotiques.

Plusieurs hémocultures sont pratiquées. Le traitement associant Pénicilline et Cortancyl est poursuivi.

La malade quitte le Service le 13 Juillet, avec poursuite du traitement sous forme d'Extencilline 1 200 000 U. tous les 15 jours, plus 5 comprimés de Cortancyl par jour.

Le 15 Juillet, une hémoculture revient positive avec un pseudomonas sensible à la Polymyxine, la Colimycine et la Gentamycine.

Le 1er.Août, une appendicectomie est pratiquée en urgence ; on découvre un appendice gangréneux. Deux jours plus tard, apparition brutale d'une douleur du bord externe du pied gauche qui se localise secondairement à la plante du pied et au niveau du talon.

La malade est à nouveau hospitalisée le 8 Août, avec un tableau d'ischémie du talon gauche. Il existe un net refroidissement local et une disparition de tous les pouls en aval de la fémorale qui est très battante, mais qui ne présente aucune tuméfaction anévrysmale. Cette oblitération brutale de la fémorale superficielle gauche évoque d'emblée l'embolie septique et fait donc envisager l'existence d'une endocardite infectieuse.

L'auscultation cardiaque est inchangée, mais on découvre une splénomégalie modérée. La température est à 37°5, la V.S. à 50 %, la N.F. montre une leucocytose à 14 100 G.B. et une anémie très modérée : 4450 000 G.R. Un prélèvement de gorge ramène un entérocoque. On pratique trois hémocultures. Le traitement corticoïde est arrêté. On prescrit l'association Pénicilline - Colimycine.

Le 13 Août, une hémoculture revient positive avec un streptocoque non hémolytique sensible à la Pénicilline, le Keflin, la Tétracycline, la Gentamycine et l'Ampicilline : l'endocardite bactérienne est donc confirmée.

Quelques jours plus tard, constitution rapide en 48 heures d'un anévrysme de la fémorale gauche, avec tumeur pulsative de la taille d'une noix au niveau du triangle de scarpa. L'artériographie objective la poche anévrysmale au niveau de l'artère fémorale superficielle gauche.

Alors qu'on se préparait à l'intervention chirurgicale, apparition brutale le 29 Août, de vives douleurs à la racine de la cuisse gauche, avec signes de choc, mais sans ischémie surajoutée. On pense à une complication au niveau de l'anévrysme, et la malade est transférée dans le Service du Professeur SOUSTELLE, où elle est opérée en urgence le jour même.

Compte-rendu opératoire (Docteurs BERTOCCHI, VUILLARD et MOULIN) :

En raison du siège haut de l'anévrysme, incision de découverte de l'artère iliaque externe pour contrôle préalable : on constate alors au travers du péritoine qu'il semble exister un hémopéritoine.

1er. temps : résection de l'anévrysme, rétablissement de la continuité par une prothèse en dacron. Résultat immédiat favorable.

2ème temps: moucheture péritonéale dans l'incision de découverte de l'iliaque externe qui confirme l'existence d'un hémopéritoine très important. Incision médiane : découverte d'une hémorragie d'origine splénique par rupture d'un hématome sous-capsulaire supérieur. Splénectomie.

L'examen macroscopique de la pièce révèle l'existence d'un infarctus splénique.

L'examen histologique (Docteur LOIRE), montre au niveau de la rate l'aspect caractéristique d'un infarctus, et au niveau de l'anévrysme, l'aspect d'un embol infecté incorporé à la paroi qui a été progressivement détruite avec fibrose secondaire.

On a donc la surprise de constater que l'intervention pratiquée pour suspicion de rupture anévrysmale, a permis de découvrir une rupture spontanée de la rate au niveau d'un infarctus.

Un prélèvement au niveau de la fémorale montre la présence de trois germes : Klebsiella, Pseudomonas, Citrobacter.

Les suites opératoires sont très simples. La prothèse fémorale est très perméable, le talon gauche se cicatrise progressivement. La poursuite du traitement antibiotique, à hautes doses, amène rapidement l'apyrexie. Les nouvelles hémocultures reviennent toutes négatives.

La malade quitte le Service le 7 Octobre 1968, avec poursuite du traitement sous forme d'Extencilline 1 200 000 U. toutes les trois semaines.

Elle a été revue en Avril 1970, en très bon état général.

Discussion

On se trouve donc en présence d'une jeune fille, sans aucun antécédent rhumatismal ou cardiaque connu, porteuse d'une insuffisance aortique de constitution rapide, après une angine non traitée, suivie de deux épisodes arthralgiques.

Les taux d'anticorps anti-streptococciques ont toujours été trouvés normaux.

Il semble donc que l'on puisse rejeter le diagnostic d'endocardite rhumatismale initiale, et on admet une endocardite bactérienne développée sur un coeur apparemment sain, son mode de révélation étant constitué par un syndrome infectieux accompagné d'arthralgies.

Un certain nombre d'auteurs retrouvent, d'ailleurs, au stade de début d'une endocardite bactérienne, des douleurs articulaires dans un nombre non négligeable de cas : CATES et CHRISTIE (10), RABINOVICH & Coll. (68), SHINEBOURNE & Coll. (77).

L'appendicite gangréneuse brutale apparue quatre mois après le début de l'affection paraît bien avoir été d'origine embolique.

Deux jours après la fin du premier séjour, une hémoculture revient positive, avec un pseudomonas, alors qu'un mois plus tard, c'est un streptocoque non hémolytique qui est trouvé. La paroi de l'anévrysme fémoral renfermait trois germes, dont un pseudomonas.

Le problème de la porte d'entrée du germe fait discuter le rôle de l'angine de départ, d'autant qu'un streptocoque non hémolytique a été trouvé au début de la maladie dans la gorge, puis trois mois plus tard dans le sang.

La constitution de l'infarctus splénique s'est faite à bas bruit. Une splénomégalie modérée et non douloureuse est découverte à l'occasion de l'embolie fémorale. Trois semaines plus tard, la rupture spontanée de la rate se manifeste non pas par une violente douleur de l'hypochondre gauche, mais par des douleurs trompeuses par leur siège très bas, évoquant, en premier lieu, une complication au niveau de l'anévrysme mycotique fémoral. Le diagnostic de rupture splénique n'a été fait qu'à l'intervention.

En résumé

Endocardite bactérienne développée sur coeur apparemment sain chez une jeune fille de 18 ans, compliquée d'une appendicite, d'un anévrysme fémoral gauche et d'une rupture spontanée de la rate. Splénectomie. Guérison.

Observation n°2

Monsieur Gérard W..., né en 1948, présente des antécédents familiaux connus (Mère porteuse d'une insuffisance mitrale dans les suites d'une chorée, soeur ayant fait un R.A.A.), mais n'a lui-même aucun antécédent rhumatismal.

En 1966, lors d'un examen systématique, on découvre un souffle d'insuffisance aortique. Depuis, le jeune homme est suivi régulièrement par le Professeur GONIN. La valvulopathie étant très bien tolérée, sans aucun signe fonctionnel, le sujet continue à mener une vie tout à fait normale.

Au début du mois de Juillet 1970, il ressent une vague pesanteur abdominale, si modérée qu'elle ne l'empêche pas de se baigner le même jour. Mais en sortant de l'eau, après une brève sensation de malaise général, il présente une perte de connaissance de courte durée. Au cours du même après-midi, surviennent quatre à cinq manifestations syncopales successives qui conduisent le sujet à l'Hôpital, dans le Service d' Urgences chirurgicales, le 7 Juillet.

A l'entrée, il existe un tableau de choc, avec pâleur, T.A. effondrée à 6, hématoците à 27 %.

L'interrogatoire apprend que depuis quelques jours, le malade présentait de très vagues sensations douloureuses de l'hypochondre gauche. Dans les jours précédents, on ne relève ni notion de traumatisme, ni état fébrile. L'examen, en dehors du souffle d'I.A., met en évidence une défense de l'hypochondre gauche, avec matité dans le flanc.

Devant ce tableau évocateur d'un hémopéritoine, une exploration chirurgicale est décidée en urgence peu après l'admission.

Compte-rendu opératoire (Docteur VIGNAL)

Médiane sus-ombilicale. Découverte d'un hémopéritoine très important. La rate paraît saine. Exploration complète du foie, du pédicule hépatique, du colon et du pelvis : normale. On sent dans le grêle de multiples corps étrangers. On pense à une prise de médicaments qui peuvent faire saigner. Petite entérotomie : il s'agit de haricots verts non digérés. Fermeture de l'entérotomie.

On fait une nouvelle révision : la face postérieure du pôle supérieur de la rate est porteuse d'une tuméfaction fluctuante. C'est la cause de l'hémorragie, car elle porte une effraction. Splénectomie en deux plans.

Fermeture totale aux crins sur une laine et un drain dans l'hypochondre gauche.

L'examen anatomique montre une rate augmentée de volume (poids 400 g), rompue au niveau de son pôle supérieur.

Les suites opératoires sont simples. L'apyrexie est totale. On pratique une série d'hémocultures ; elles reviendront toutes négatives.

On trouve dans les urines un pseudomonas, un proteus et un entérocoque. Il existe également un entérocoque dans le prélèvement de gorge.

Le malade quitte le Service de chirurgie pour être muté dans le Service du Professeur GONIN, le 20 Juillet 1970.

L'examen d'entrée retrouve un souffle diastolique au foyer aortique. Un épanchement pleural gauche est découvert. L'état dentaire est très déficient. On apprend, en outre, que quelque temps avant le début de l'affection, le plombage d'une dent est tombé. L'apyrexie persiste.

Plusieurs prélèvements dentaires permettent d'isoler un streptocoque viridans. Six hémocultures successives reviennent stériles le 26 Juillet. Le lendemain, apparition de picotements à la face plantaire du gros orteil gauche. A l'examen, on note la présence de quelques taches violacées confluentes sous-épidermiques, évoquant l'embolie microbienne et donc l'endocardite bactérienne. La température demeure toujours normale. On refait une série d'hémocultures : une seule revient positive, le 31 Juillet, en montrant un streptocoque viridans. Au total, 15 hémocultures avaient été pratiquées.

On fait donc le diagnostic d'endocardite bactérienne révélée par une rupture spontanée de la rate.

Un traitement antibiotique comportant l'association Pénicilline-Streptomycine à hautes doses est mis en route.

Le 6 Août, apparition d'une tache ecchymotique au niveau du cinquième orteil gauche, réalisant l'aspect du faux panaris d'Osler.

Après trois semaines de traitement antibiotique, tout rentre dans l'ordre. Les nouvelles hémocultures sont toutes stériles. Le malade quitte le Service le 28 Août 1970.

Il a été revu au mois de Décembre en excellent état général.

Discussion

Il s'agit d'une endocardite bactérienne à streptocoque viridans, développée sur une insuffisance aortique découverte 4 ans auparavant. On ne retrouve chez ce sujet aucun antécédent rhumatismal.

La maladie a été révélée uniquement par une rupture spontanée de la rate, vraisemblablement au niveau d'un infarctus. Cette rupture s'est développée à bas bruit : à aucun moment, il n'y a eu de violentes douleurs abdominales. Le malade n'a signalé que de vagues picotements pendant quelques jours dans le flanc gauche, puis une sorte de pesanteur le jour de l'accident. Ce sont les manifestations syncopales répétées qui ont amené l'hospitalisation en urgence.

L'apyrexie a été totale pendant toute la durée de la maladie.

L'apparition, 20 jours après l'intervention, de pétéchies sur le gros orteil gauche fait évoquer l'endocardite bactérienne. Celle-ci est confirmée par une hémoculture positive quatre jours plus tard. A ce sujet, il faut noter qu'il a fallu pratiquer une quinzaine d'hémocultures avant d'en obtenir une seule positive.

On sait que peu avant le début de l'affection un plombage dentaire est tombé. Or, un streptocoque viridans a été isolé au niveau des dents qui, par ailleurs, ont été trouvées en très mauvais état. On est donc en droit de penser à une porte d'entrée dentaire.

Le sujet rentre chez lui après trois semaines de traitement antibiotique.

En résumé

Rupture de rate révélatrice d'une endocardite bactérienne développée sur une I.A. connue chez un jeune homme de 22 ans. Splénectomie. Guérison.

E T I O L O G I E

I - LA FREQUENCE DE LA RUPTURE DE RATE AU COURS DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

Elle est très faible puisqu'en l'espace de 50 ans, seulement une vingtaine d'observations sont connues.

En outre, au cours de la revue de la littérature que nous avons faite concernant des séries d'endocardites bactériennes, nous avons relevé 5 cas cités, répartis ainsi : 1 sur une statistique totalisant 1 250 autopsies, et 4 sur une statistique clinique de 4 750 observations. La fréquence est donc inférieure à un pour mille.

Au total, à ce jour, on peut dire qu'une rupture spontanée de la rate a compliqué le cours d'une endocardite bactérienne dans 25 cas.

II - LE TERRAIN

1) L'AGE

La plupart des cas de rupture splénique au cours d'une endocardite bactérienne sont survenus chez des sujets assez jeunes. L'âge s'échelonne de 14 à 72 ans.

On trouve :	5 sujets de moins de 20 ans
	7 sujets entre 20 et 30 ans
	3 sujets entre 50 et 60 ans
	2 sujets de plus de 60 ans

donc 15 (75%) ont moins de 40 ans.

° L'endocardite bactérienne atteint des sujets jeunes.

Sur leur série de 442 cas, CATES et CHRISTIE (10), notent que 62 % des malades ont entre 15 et 35 ans. Le plus grand nombre de patients se situe dans la tranche d'âge allant de 20 à 50 ans : 73 % des cas pour DONZELOT & Coll. (16), 70 % pour LOIRE & Coll. (50), et pour AFREMOW (1). Sur 250 cas, KELSON & WHITE (39), trouvent un âge moyen de 30 ans.

2) LE SEXE

Sur les 20 cas étudiés, il y a 14 hommes (70 %) pour 6 femmes. La prédominance masculine s'explique par le fait que l'endocardite bactérienne atteint l'homme environ deux fois plus souvent que la femme : ainsi, VOGLER & Coll. dénombrent 65 % d'hommes, LERNER et WEINSTEIN (47) 69 %, SOULIE & Coll. (81) 71 %, AFREMOW (1) 74,7 %.

III - CARDIOPATHIE ANTERIEURE

1) FREQUENCE

Une atteinte cardiaque antérieure à l'endocardite bactérienne existait dans 15 cas sur 20 (75 %). Ce pourcentage est tout à fait comparable à celui trouvé dans l'endocardite bactérienne habituelle : ainsi, sur 150 cas, DEGEORGES & Coll. (13), relèvent un coeur lésé au préalable chez 75 % des sujets.

Le pourcentage le plus faible est celui de KALMAN & Coll. (38) 58 %, et le plus élevé celui de KELSON et WHITE (39) avec 94,8 %.

2) LE TYPE DE CARDIOPATHIE

- ° Le R.A.A. est en cause 11 fois. Dans les différentes statistiques d'endocardite bactérienne, il vient très largement en tête avec 81% des cas pour MORGAN et BLAND (54), 83% pour FRIEDBERG & Coll. (22), et 88,6 % pour KELSON et WHITE (39).

Par contre, DERRIDA & Coll. (15), ne le retrouvent que dans 30 % des cas, et LERNER et WEINSTEIN (47) dans 40 %.

- ° Une CARDIOPATHIE CONGENITALE est présente 1 fois (72). Il s'agissait d'une C.I.V.

Après le R.A.A., c'est le type de lésion cardiaque antérieure le plus souvent rencontré dans l'endocardite bactérienne : 21 % des cas de LOIRE & Coll. (50), 23 % de ceux de VOGLER & Coll. (91).

- ° Dans les trois autres observations avec atteinte préalable du coeur, le type de la lésion n'est pas précisé.

En dehors des deux grandes causes déjà citées, une endocardite bactérienne peut se greffer sur une lésion athéromateuse, dégénérative ou syphilitique : sur 131 autopsies, SOULIE & Coll. (81), trouvent 4 cas de syphilis aortique. L'athérosclérose est présente dans 6 % des cas de SHINEBOURNE & Coll. (77), et dans 10 % de ceux de DERRIDA & Coll. (15) ; pour SOULIE, la fréquence d'une telle lésion à l'origine d'une endocardite bactérienne semble être en augmentation.

3) LE SIEGE DE LA CARDIOPATHIE

Sur les 15 observations avec cardiopathie antérieure, il existe :

- une atteinte mitrale seule dans 9 cas : 8 I.M., 1 cas d'I.M. + R.M.
- une atteinte aortique seule dans 4 cas : 3 I.A., 1 R.A.
- une atteinte mitro-aortique dans 1 cas .
- une atteinte tricuspidiennne dans 1 cas : I.T. (+ C.I.V.)

Les lésions mitrales sont donc ici deux fois plus fréquentes, et ce sont les insuffisances valvulaires qui sont presque toujours en cause.

4) LES ENDOCARDITES BACTERIENNES D'ALLURE PRIMITIVE

Elles sont au nombre de 5 sur les 20 avec rupture splénique.

Il s'agit, au point de vue lésion cardiaque, 2 fois d'une I.A., 1 fois d'une I.M., et 1 fois d'I.A. + I.M.

Le fait que l'atteinte aortique soit prédominante au cours de ces formes est souligné par BASTIN & Coll. (4).

Il est délicat dans de tels cas d'admettre à tout coup une endocardite bactérienne développée sur coeur parfaitement sain, en particulier devant une I.A., la lésion pouvant très bien être passée inaperçue à son tout début. Il en est de même de la bicuspidie aortique. A ce propos, sur une série de 150 endocardites bactériennes, KAHN (37), rapporte la découverte de 12 bicuspidies aortiques à l'autopsie de sujets ayant présenté une forme sur coeur apparemment sain.

IV - LA PORTE D'ENTREE DU GERME

Sur les 20 cas avec rupture de rate, elle n'a pas été retrouvée dans 11 cas.

° UNE ORIGINE DENTAIRE EST PROBABLE 5 FOIS

- Chute de plombage dentaire peu avant le début, et isolement d'un streptocoque viridans sur les dents, puis à l'hémoculture (Obs.n°2).
- Abscess dentaire renfermant du streptocoque viridans, germe responsable de l'endocardite bactérienne (20).
- Soins dentaires pour abscess et caries 15 jours avant le début (42).
- Plusieurs extractions dentaires 15 jours avant les premiers signes (72).
- Soins dentaires un mois avant le début (69).

- ° Dans notre première observation, la malade avait présenté une angine non traitée, à streptocoque non hémolytique, 1 mois avant le début. Le même germe fut trouvé dans le sang plus tard.
- ° Dans trois observations (30, 40, 41), on peut discuter le rôle de nombreuses caries dentaires que présentaient ces trois sujets porteurs d'une cardiopathie rhumatismale.

La porte d'entrée du germe au cours d'une endocardite bactérienne est retrouvée dans un pourcentage de cas variable : 24 % pour NICOLAS & Coll. (57), 40 % pour RABINOVICH & Coll. (68), 50 % pour LOIRE & Coll. (50), et DEGEORGES & Coll.(13), 62 % pour CATES et CHRISTIE (10), 65 % pour SHINEBOURNE & Coll.(77)

Elle est plus souvent dentaire, comme dans les séries de CATES et CHRISTIE, de LOIRE & Coll., de SHINEBOURNE & Coll. et celle de PANKEY (61). Viennent ensuite les affections des voies aériennes supérieures, les infections pulmonaires, la chirurgie générale ou cardiaque, les manoeuvres endoscopiques, les causes cutanées, obstétricales, etc...

V - LE GERME RESPONSABLE

Des hémocultures furent pratiquées dans 15 observations ; elles permirent d'isoler le germe dans 11 cas.

- UN GERME SEUL FUT IDENTIFIE 8 FOIS

° Streptocoque	7 cas	:	s.viridans	3 cas
			s.hémolytique	2 cas
			s.anaérobie	1 cas
			entérocoque	1 cas

° Streptobacillus 1 cas .

- DANS 3 CAS, DEUX GERMES SONT ISOLÉS SUCCESSIVEMENT

- ° Staphylocoque, puis entérocoque à 4 mois d'intervalle (96)
- ° Streptocoque hémolytique, puis staphylocoque 3 semaines après (40)
- ° Pseudomonas, puis streptocoque non hémolytique un mois plus tard (observation n°1).

Sur les 9 cas dans lesquels l'hémoculture fut ou négative ou non pratiquée, le germe est resté indéterminé 5 fois. Les 4 autres cas se répartissent ainsi: une culture splénique permit d'isoler deux fois un streptocoque et une fois un staphylocoque, et un streptocoque fut cultivé à partir de végétations valvulaires dans le dernier cas.

- ° Au cours de l'endocardite bactérienne, les hémocultures restent négatives dans environ 15 à 20 % des cas. C'est à peu près ce que l'on retrouve sur les 20 cas compliqués d'une rupture splénique. Le streptocoque est encore actuellement le plus souvent en cause, surtout le streptocoque viridans ; l'entérocoque est plus rare. On trouve également ce caractère, puisque sur 20 cas, le streptocoque est présent en tout, seul ou avec un autre germe, 13 fois.

VI - DATE DE SURVENUE DE LA RUPTURE SPLENIQUE PAR RAPPORT AU DEBUT DE L'AFFECTION

L'accident est révélateur de la maladie dans deux cas (6) -obs.N°2 - Dans 4 cas, la rupture survient au bout d'un mois, dans 5 cas, au bout de deux mois.

On trouve 2 cas à 3 mois d'évolution, 3 cas à 5 mois, 2 cas à 6 mois, 1 cas à 7 mois, et le plus tardif à 9 mois d'évolution.

Donc, dans 13 cas (65%), la rupture de rate est apparue au cours des trois premiers mois de la maladie, et dans 18 cas (90%), au bout de 6 mois au plus tard.

EN CONCLUSION de ce chapitre, on peut dire que l'endocardite bactérienne, compliquée de rupture splénique, présente :

- ° d'une part, des caractères étiologiques déjà connus dans l'endocardite bactérienne, c'est-à-dire :
 - l'âge jeune des sujets : 75 % de moins de 40 ans
 - la prédominance masculine : 70 % d'hommes
 - une cardiopathie antérieure dans 75 % des cas
 - une porte d'entrée dentaire du germe probable dans 5 cas (25%)
possible dans 3 cas (15%)
 - un streptocoque présent dans 65 % des cas.

° d'autre part, trois points particuliers :

- dans 3 cas, deux germes différents sont isolés à l'hémoculture
- la rupture de rate est révélatrice de l'endocardite bactérienne dans 2 obs.
- le délai de survenue de la rupture par rapport au début est assez court, puisqu'elle apparaît au cours des trois premiers mois dans 65 % des cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons les lésions anatomiques constatées chez les 20 sujets qui ont présenté une rupture de rate :

- d'une part, à la suite de 15 autopsies,
- d'autre part, lors de 5 splénectomies.

Nous verrons d'abord les lésions spléniques, puis les lésions cardio-vasculaires, et, enfin, les autres atteintes viscérales.

I - LES LESIONS SPLENIQUES

Avant d'analyser les lésions, nous rappellerons leur mécanisme.

1) LE MECANISME DE L'ATTEINTE SPLENIQUE AU COURS DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

- ° La SPLENOMEGALIE, présente en moyenne chez la moitié des sujets, relève de deux causes principales, selon GIRAUD G. (27) :
 - la SPLENITE INFECTIEUSE AIGUE, réaction inflammatoire importante, expliquée par la structure réticulo-histiocytaire de la rate. Elle est caractérisée par une prolifération de réticulocytes, une infiltration cellulaire lympho-plasmocytaire, une augmentation de volume des splénocytes fixes, une atrophie des corpuscules de Malpighi, et une hypertrophie de l'endothélium de revêtement des sinus.
- ° Les INFARCTUS SPLENIQUES. Ils ont deux origines possibles :
 - une EMBOLIE SEPTIQUE à partir des végétations valvulaires : celles-ci étant très friables, elles laissent échapper facilement des petits fragments qui, entraînés par le courant sanguin, vont se localiser dans de nombreux organes, en particulier la rate. L'atteinte splénique s'intègre au cortège des manifestations emboliques de l'endocardite bactérienne.

L'examen des vaisseaux de la rate permet de retrouver une thrombose de siège variable, soit au niveau d'une branche de l'artère splénique comme dans l'observation de KIMBALL et NATHAN (42), soit au niveau des petits vaisseaux et de façon disséminée, comme dans 3 observations (73, 49, 87).

 - un MECANISME LOCAL : la splénite aiguë, en plus des remaniements parenchymateux, se caractérise par une atteinte vasculaire surtout au niveau des petits vaisseaux. Elle consiste en une artériolite infectieuse, avec endothéliite proliférante, donnant lieu à des phénomènes fréquents de thrombo-phlébite, avec constitution d'infarctus. Le mécanisme se déroule ainsi : il y a d'abord oblitération artérielle, celle-ci entraîne une vaso-dilatation en amont, d'où érythrodiapedèse massive, et enfin, création d'un foyer d'infarctissement.

Selon GIRAUD G.(27), les infarctus spléniques de l'endocardite infectieuse sont plus souvent d'origine vasculaire locale qu'embolique.

Dès 1922, ARNETT (2), a montré que la fréquence de l'infarctus est plus élevée sur une grosse rate que sur une rate non augmentée de volume : sur une série de 286 autopsies de sujets ayant présenté une endocardite bactérienne, il trouve 55 infarctus, dont 33 sur une grosse rate, et 22 sur une rate de volume normal.

° En dehors de ces deux grandes causes de splénomégalie, il faut signaler avec JUILLE (36), DEUX FACTEURS SECONDAIRES :

- un FACTEUR HEMOLYTIQUE : les remaniements histologiques avec fibrose et réaction réticulo-histiocytaire peuvent entraîner un hypersplénisme responsable d'une anémie secondaire. Un tableau clinique associant persistance d'une grosse rate et anémie chronique n'est d'ailleurs pas exceptionnel.
- le FACTEUR CARDIAQUE : une défaillance importante du cœur s'accompagne d'une rate congestive, évoluant vers une sclérose qui peut être atrophique ou hypertrophique.

Ce facteur joue, en fait, peu de rôle dans la constitution d'une splénomégalie au cours de l'endocardite bactérienne : l'étude anatomique de 37 rates d'insuffisants cardiaques par JACQUOT (33), donne les résultats suivants : augmentation modérée de volume dans 11 cas (9 cas de 200 à 300 g, et 2 cas de plus de 350 g), poids sensiblement normal dans 13 cas, et diminution de volume dans 13 cas.

2) L'ANALYSE DES LESIONS SPENIQUES TROUVEES DANS LES 20 CAS DE RUPTURE

- La SPLENOMEGALIE

Bien qu'elle n'ait été décelée cliniquement que 6 fois, l'examen anatomique a montré une augmentation de volume dans presque tous les cas. Mais le poids de la rate n'est précisé que 11 fois : il varie de 220 g chez une jeune fille de 17 ans, à 875 g. Dix fois, il est supérieur à 300 g, et 5 fois à 600 g ; dans 3 cas, il dépasse 800 g.

- ° Au cours de l'endocardite bactérienne, l'augmentation de volume de la rate est présente dans environ la moitié des cas à l'autopsie : 41,2% sur une série de 286 pour ARNETT (2), et 62 % pour CLAWSON (11) sur 72 cas.

Elle peut être considérable, le poids de la rate dépassant un kg. comme dans les cas cités par JUILLE (36) : 1 170 et 1 500 g, CLAWSON (11) : 1 400 g, JOUVE (35) : 1 500 g, RIESMAN (70) : 1 570 g, Mac DONALD & Coll. (52) : 1 600 g.

La découverte d'une très grosse rate ne préjuge pas de l'existence de zones infarciées, puisque dans les deux cas de JUILLE, il n'y avait pas d'infarctus visible.

- Les INFARCTUS SPÉNIQUES

- La FREQUENCE : ce qui caractérise les 20 observations de rupture splénique, c'est l'existence constante d'infarctus de la rate, car bien que dans un cas l'examen histologique n'ait conclu qu'à un aspect de splénite, les auteurs admettent la rupture au niveau d'un infarctus (6). En outre, deux fois l'évolution suppurative était telle qu'il existait, dans la première, un aspect de gangrène (24), et, dans la seconde, une rate bourrée d'abcès (3).

Au cours de l'endocardite infectieuse "habituelle", la fréquence de l'infarctus splénique à l'autopsie est, en moyenne, de 20 à 50 % : SOULIE & Coll. (81), en trouvent dans 16 % de 131 examens anatomiques, CLAXSON (11) 31 % sur 220 cas, LERNER et WEINSTEIN (47) 44 %, et PANKEY (61) 55 % de ses autopsies.

- Le NOMBRE : 11 fois, il s'agissait d'un infarctus unique. La lésion était multiple dans 6 cas. L'infarctus unique est donc ici deux fois plus fréquent. Cette prédominance est encore plus marquée dans la série de SOULIE & Coll. (81) qui, sur 21 rates infarciées, ne relèvent que 5 infarctus multiples.
- La TAILLE : elle est variable. Il s'agit soit de petites zones surtout périphériques, soit, le plus souvent, de grosses plages de nécroses étendues sur plusieurs centimètres, tels les cas de KERKHOF et GIERE (41) : 3 sur 4 cm., et de ROSENBERG (72) : 4,5 cm. Dans l'observation de LAKE & Coll. (46), un infarctus massif occupait le tiers de la rate.

En général, les infarctus spléniques de l'endocardite bactérienne sont d'une taille relativement modérée ; parfois même, ils sont à peine visibles.

L'infarctus massif se rencontre surtout au cours de la maladie thrombo-embolique (66).

- L'AGE DES LÉSIONS : " à la coupe, la rate est bariolée, Il existe des infarctus récents à côté de zones de sclérose cicatricielle triangulaires, souvent anciennes " dit GIRAUD G. (27).

Sur les 20 cas de rupture, la coexistence de lésions jeunes et anciennes n'est pourtant relevée que dans deux observations : celle de HERTZOG & Coll. (30), et celle de PALLASSE & Coll. (60).

- Le SIEGE : la localisation est surtout périphérique pour les petits infarctus. Dans 7 cas, le siège précis sur la rate est noté : le pôle supérieur vient en tête avec 4 cas ; la localisation est hilare deux fois ; dans le dernier cas, c'est le pôle inférieur qui est touché.
- L'ASPECT MACROSCOPIQUE
Classiquement, on distingue deux types :
 - ° l'infarctus BLANC : c'est une masse nécrotique homogène, jaunâtre, périphérique, triangulaire à limites nettes, qui évolue vers la sclérose et donne une cicatrice blanc nacré, rétractile, déprimant la capsule.
 - ° l'infarctus ROUGE : il se présente comme un aspect très congestif de la rate, avec une infiltration hémorragique importante. Il est rencontré plus rarement que le précédent.

Ces deux types peuvent être associés.

Sur les 20 cas de rate rompue, on trouve :

un infarctus blanc dans 8 cas, multiple 5 fois, unique 3 fois, un infarctus hémorragique deux fois (30,60). En outre, KENNEDY et SEED (40), signalent, à la coupe de la rate, l'existence d'une cavité de 8 cm sur 10, contenant des caillots sanguins, et SAAVEDRA (73), deux gros foyers hémorragiques intra-spléniques de 4 et 8 cm de diamètre.

- L'EXAMEN HISTOLOGIQUE PERMET DE DISTINGUER TROIS ZONES :
 - ° la partie CENTRALE : c'est une masse pâle, nécrotique, avec dislocation importante de la structure normale.
 - ° la partie MARGINALE : elle est irrégulière, avec de nombreuses plages hémorragiques disséquant.
 - ° la zone PERIPHERIQUE : elle est caractérisée par des réactions de sclérose, et une infiltration macrophagique.

On trouve, en outre, des îlots microbiens disséminés.

- L'EVOLUTION DES INFARCTUS SPLENIQUES

En règle générale, elle aboutit à la cicatrisation. Ce fait explique que la rate d'un oslérien présente de fréquentes cicatrices blanchâtres, déprimant la capsule à leur niveau.

Dans les 20 observations qui nous intéressent, l'évolution vers une suppuration a été assez fréquente, puisque dans 5 cas, il existe un infarctus septique. Il va apparaître également un nombre non négligeable d'abcès.

Nous verrons d'abord les abcès de la rate, puis les déchirures.

° LES ABCES SPLENIQUES : ils sont présents dans 7 observations.

Ils sont multiples 4 fois et la lésion est unique 3 fois.

La taille va du micro-abcès à une cavité de plusieurs centimètres de diamètre : deux poches purulentes de 1,5 et 4,5 cm de diamètre avec de nombreux micro-abcès dans le cas de BARON & Coll.(3) ; deux abcès de 2 sur 4 cm et 3 sur 6 cm dans celui de KENNEDY et SEED (40) ; un abcès de 3 cm de diamètre dans celui de ROSENBERG (72).

Le siège est intra-splénique 4 fois, le pôle supérieur 1 fois, et le pôle inférieur 1 fois.

Dans deux cas, les lésions sont tellement évoluées qu'il existe un aspect de gangrène splénique : massive dans l'observation de GIRAUD D. & Coll. (24), localisée dans celle de VALLEE (87).

La fréquence des abcès spléniques au cours de l'endocardite bactérienne n'est pas exceptionnelle. SOULIE & Coll. (81), en dénombrent 2 sur 131 autopsies, PANKEY (61), en trouve 2 cas sur 60 endocardites bactériennes subaiguës, mais 8 sur 48 endocardites bactériennes aiguës (62).

En cas d'endocardite staphylococcique, la fréquence semble plus élevée : sur 10 autopsies, SHUBIN et Coll. (79) en relèvent 4 cas.

Ces abcès peuvent atteindre un volume très important : SCHOENFELD & Coll. (76), rapportent un cas au cours duquel ils trouvent une cavité purulente mesurant 12X6X6 cm, contenant 260 cc. de pus ; DOS SANTOS (17), cite l'observation d'une femme de 33 ans, porteuse d'une endocardite bactérienne à streptocoque hémolytique compliquée de deux gros abcès de la rate contenant un litre de pus.

- LES DECHIRURES SPLENIQUES

Elles se sont produites 15 fois au niveau d'un infarctus et 3 fois seulement au niveau d'un abcès. Dans les 2 autres cas, l'origine de la rupture est une lésion de l'artère splénique : nous y reviendrons au cours du paragraphe suivant.

La déchirure est unique dans 18 cas ; dans les 2 autres cas (9, 87), il existe des déchirures multiples.

Leur siège est 8 fois le pôle supérieur ; il est hilaire 3 fois, et dans 2 cas, c'est le pôle inférieur. Dans les 7 derniers cas, il n'est pas précisé.

La taille des déchirures : elle n'est notée que 6 fois : 2,5 cm (40), 3 cm (60), 4 cm (3, 96), 7 cm sur 11 cm (72), et rate presque fracturée en deux par une déchirure très profonde (49).

- LES LESIONS DE L'ARTERE SPLENIQUE

- ° Un ANEVRYSME MYCOTIQUE est présent deux fois : dans le premier cas (20), il est unique et intra-splénique. Dans l'observation de WOOD et HALL (96), une des branches de l'artère splénique porte un double anévrysme : le plus volumineux mesure 2,5 cm de diamètre. Il se développe en partie dans le parenchyme et possède une paroi mince, avec une fissure de 2 à 3 mm communiquant directement avec le parenchyme lacéré ; à la partie supérieure de ce sac anévrysmal, se trouve une deuxième poche plus petite, et non rompue.

Donc, sur deux cas d'anévrysmes mycotiques de l'artère splénique, un s'est déchiré entraînant une rupture de la rate.

Leur fréquence n'est pas très élevée : sur une série de 159 anévrysmes de l'artère splénique, OWENS et COFFREY (59) ne retrouvent une cause embolique que dans 37 cas.

Sur une autre série de 61 cas, SPITTEL & Coll.(83), ne relèvent que deux anévrysmes mycotiques, avec rupture ayant entraîné la mort les deux fois.

WILLIUS (94) a publié, en 1935, une observation de rupture d'anévrysme mycotique de l'artère splénique chez une femme de 23 ans, porteuse d'une endocardite bactérienne à streptocoque viridans.

- ° RUPTURE DE L'ARTERE SPLENIQUE. Elle est survenue dans une observation (46) : l'autopsie montre une ulcération de l'artère splénique au contact d'un infarctus infecté, ayant entraîné secondairement une rupture capsulaire de la rate.

EN RESUME

On peut retenir en ce qui concerne les cas de rupture splénique :

- la fréquence d'une augmentation importante de volume de la rate : poids supérieur à 400 g dans 45 % des cas,
- la fréquence des lésions suppurées :
 infarctus septique dans 25 % des cas
 abcès splénique dans 35 % des cas
- la survenue de la déchirure au niveau :
 d'un infarctus dans 75 % des cas
 d'un abcès dans 15 % des cas
- la taille importante des déchirures,
- le siège des déchirures : pôle supérieur dans 40 % des cas
 au niveau du hile dans 15 % des cas
 pôle inférieur dans 10 % des cas
- l'origine de la rupture de la rate est, dans deux cas, une déchirure au niveau de l'artère splénique.

II - LES LESIONS CARDIO-VASCULAIRES TROUVEES A L'AUTOPSIE DE 15 SUJETS SUR LES 20 ETUDIES

1) LE PERICARDE

- UN EPANCHEMENT PERICARDIQUE existait dans 4 cas, modéré (45, 49, 72, 87). On trouve, au maximum, 20 cc de liquide.

Les lésions péricardiques au cours de l'endocardite bactérienne sont assez rares : CATES et CHRISTIE (10) n'en dénombrent que 7 fois sur 442 cas, RABINOVICH et Coll. (68), 2 sur 141, et LOISEL et Coll. (50), 9 fois sur 103.

- UNE SYMPHYSE PERICARDIQUE est trouvée dans 2 cas, une fois localisée à la pointe du coeur (40), l'autre fois totale (41).

2) LE MYOCARDE

Le volume du coeur est toujours augmenté à l'autopsie. On trouve une hypertrophie du ventricule gauche dans 6 cas, et une étude hypertrophie globale dans un cas. Le poids du coeur est précisé 7 fois : il varie de 210 g chez une fille de 14 ans (73), à 800 g (49). Il est 5 fois supérieur à 350 g.

3) LES LESIONS VALVULAIRES

Les valves présentent des séquelles d'atteinte rhumatismale dans 11 cas. Dans une observation (6), il existait un oedème de la mitrale ; ce malade présentait à l'auscultation un souffle systolique de pointe variable avec la position, qui avait semblé pour cette raison anorganique.

- LES VEGETATIONS

- ° LE SIEGE : il est mitral seul dans 5 cas, avec une fois extension des lésions à la paroi de l'oreillette gauche et aux piliers de la mitrale (9).

Il est aortique pur dans 2 cas. Dans 4 cas, les végétations siègent à la fois sur la mitrale et les valves aortiques. La tricuspide est atteinte une seule fois (72).

- ° LE NOMBRE : dans 3 cas, il existe une grosse végétation isolée semble-t-il ! Dans 1 cas, on en dénombre 3 ; dans les autres cas, les végétations sont multiples.
- ° LA TAILLE : elle est très variable. Certaines sont punctiformes, d'autres mesurent quelques millimètres.

- ° L'ASPECT : il existe fréquemment des lésions d'âge différent. Elles sont soit arrondies, certaines pédiculées, soit irrégulières, grisâtres. Certaines sont fibrineuses, d'autres calcifiées. Elles sont très friables. Dans un cas (87), on note la présence de végétations ulcérées au niveau des sigmoïdes aortiques.

4) LES COMPLICATIONS

- AU NIVEAU DU MYOCARDE :

- ° UNE MYOCARDITE est trouvée dans 2 observations (73, 87)

Sur une série de 220 autopsies, CLAWSON (11), en relève 40, soit 18,1 %. C'est surtout SAPHIR (74, 75) qui a insisté sur le retentissement myocardique de l'endocardite bactérienne.

- ° DES ABCES MYOCARDIQUES MULTIPLES existent dans une observation (69). Cette complication de l'endocardite bactérienne est mentionnée par plusieurs auteurs : SCHOENFELD & Coll. (76) ont publié, en 1961, un cas d'abcès de la paroi du ventricule gauche mesurant 2,5 cm de diamètre. La fréquence est plus élevée en cas d'endocardite bactérienne aiguë; 17 fois sur 48 autopsies (62); qu'en cas d'endocardite bactérienne sub-aiguë : une fois seulement sur 60 autopsies (61). LERNER et WEINSTEIN (47), trouvent un abcès du myocarde chez 17 % des sujets. D'autres auteurs (50, 79, 8, 64), citent cette lésion avec une fréquence variable.

- LES PERFORATIONS VALVULAIRES : elles sont trouvées 3 fois sur les 20 cas de rupture splénique, 2 fois unique (60,45), 1 fois multiple (49) le siège est les signes sigmoïdes aortiques dans 2 cas, la mitrale dans l'autre cas.

Cette prédominance des perforations aortiques est retrouvée par THIVOLET (86), 6 fois sur 7, et par SOULIE & Coll. (81) : 45 cas sur 66 perforations.

- LES ANEVRYSMES MYCOTIQUES : ils sont apparus dans 3 observations :

- ° observation n°1 : au niveau de la fémorale superficielle gauche, de la taille d'une noix
- ° observation de FINGERLAND (20) : 2 anévrysmes : l'un intra-splénique, l'autre au niveau du rein gauche.
- ° observation de WOOD (96) : double anévrysme d'une des branches de l'artère splénique, le plus volumineux étant rompu.

Cette complication de l'endocardite bactérienne est assez souvent rencontrée : en 1923, STENGEL et WOLFERTH (84), rassemblaient déjà 187 observations. RABINOVICH & Coll. (68), en trouvent chez 6 % des sujets.

Le siège est variable. Sur une série de 69 cas d'anévrysmes mycotiques, SHNIDER et COTSONAS (78), trouvent 16 cérébraux, 14 mésentériques, 23 au niveau des artères des membres inférieurs, 5 aux membres supérieurs, 5 au niveau de l'aorte ; une rupture est apparue dans 33 cas, entraînant la mort 28 fois.

De GOWIN et Coll.(14), ont publié, en 1945, un cas d'endocardite bactérienne à brucella, puis compliqué d'une rupture d'un anévrysme fémoral gauche entraînant la mort du sujet.

Cette cause de mort n'est pas exceptionnelle, puisque CATES et CHRISTIE (10) en dénombrent 20 cas : il s'agissait, dans 16 cas, d'une rupture d'un anévrysme cérébral.

III - LES AUTRES LESIONS VISCERALES

1) LES LESIONS RENALES

Sur les 15 autopsies de sujets ayant présenté une rupture de rate, on trouve :

un aspect de glomérulo-néphrite dans 7 cas : aiguë 5 fois, subaiguë : 2 fois

des infarctus rénaux sont présents 4 fois, dont une fois suppuré. Leur taille atteint au maximum 3 centimètres.

Les reins sont assez souvent augmentés de volume, le rein gauche de façon plus nette : une fois 190 g, une autre fois 200 g.

Le rein est souvent porteur de lésions au cours de l'endocardite bactérienne. Dans 56 % des autopsies, LERNER et WEINSTEIN (47), trouvent un infarctus rénal. Mais PANKEY(62), n'en décèle que dans 23 %, et CLAWSON(11) dans 26 %.

2) LES LESIONS DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Un infarctus cérébral existe dans deux cas : une fois, il est de taille importante (33, 51,5 cm), de siège pariétal gauche ; l'autre fois, il est suppuré.

L'atteinte du système nerveux central dans l'endocardite bactérienne est représentée d'abord par les infarctus, puis par les suppurations et, enfin, par les anévrysmes mycotiques. Les abcès cérébraux sont fréquents dans l'endocardite bactérienne à staphylocoque. SHUBIN & Coll. (79), en comptent 6 cas sur 18 sujets. Dans l'endocardite bactérienne aiguë également, le pourcentage est élevé : 13 cas sur les 54 observations de PANKEY (62).

3) LES AUTRES LESIONS

- ° PLEURO-PULMONAIRES : deux cas de pneumonie, un oedème pulmonaire, et un épanchement pleural abondant (200 cc).
- ° HEPATIQUES : une augmentation de volume du foie est notée dans quelques cas. Quatre fois, le poids a dépassé 1 750 g.

Les lésions hépatiques de l'endocardite infectieuse ont été étudiées par ARNETT (2) et JUILLE (36).

- ° UN ABCES DE LA FESSE au point d'injection de la Pénicilline est mentionné dans l'observation de KENNEDY et SEED (40).
- ° UN KYSTE LIQUIDIEN TRES VOLUMINEUX de la loge splénique se développe dans les mois suivant la splénectomie dans le cas relaté par LOCKWOOD (49).

ETUDE CLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET PRONOSTIC

I - LES SIGNES CLINIQUES DE DEBUT

1) LA RUPTURE SPLENIQUE EST REVELATRICE DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE DANS DEUX CAS :

- ° Il s'agit, dans notre observation n°2, d'une rupture isolée, sans cortège infectieux, type même de la rupture spontanée survenant sans cause évidente.
- ° Dans l'observation de BESSOT & Coll.(6), le sujet présentait une baisse de l'état général depuis trois mois, avant que ne survienne l'accident splénique, mais cet état n'avait jamais entraîné ni traitement, ni hospitalisation. C'est uniquement la survenue brutale de la rupture de rate qui a permis par la suite la découverte de l'endocardite.

En outre, dans le cas rapporté par LOCKWOOD (49), le motif de l'hospitalisation est l'existence de violentes douleurs abdominales avec des signes de choc ; quelques heures plus tard, une intervention pratiquée en urgence montrera la rate rompue. Celle-ci, plutôt que révélatrice de la maladie, apparaît déjà en fait comme une complication, puisqu'un syndrome infectieux important avec baisse de l'état général évoluait depuis un mois ; donc, l'affection avait débuté un mois avant la survenue de l'accident qui entraîna l'hospitalisation.

2) LES MOTIFS D'HOSPITALISATION DANS LES 17 AUTRES CAS :

- Un syndrome infectieux motive l'admission dans 5 cas
- ° Il est accompagné d'arthralgies dans notre observation n°1.
- ° Deux fois, dans les cas de GIRAUD D. & Coll.(24) et celui de ROSENBERG(72) le diagnostic d'endocardite infectieuse est fait dès l'entrée.
- ° Dans les deux autres cas, il existe, d'une part une température à 39° chez le sujet de FINGERLAND (20), d'autre part, une fièvre traînante avec frissons et sudation abondante depuis un mois chez celui de RANTZ et KIRBY (69).

- Il s'agit de température élevée avec baisse de l'état général deux fois : ce sont le malade de KENNEDY et SEED (40), et celui de KROKIEWICZ (45). Dans le premier cas, des douleurs abdominales étaient apparues la veille de l'admission.
- Une baisse de l'état général est le motif d'entrée dans deux observations, celle de BRAXTON-HICKS (9), et celle de SAAVEDRA (73) : il s'agit de l'association asthénie, amaigrissement, anémie.

Il faut noter que dans le deuxième cas (73), la malade ne resta à l'Hôpital que 3 jours par refus de la famille de poursuivre les investigations ; le diagnostic de départ fut : anémie hypochrome avec malnutrition et valvulite mitrale. La mort survint deux mois plus tard, le lendemain d'une admission en urgence pour tableau syncopal et choc. L'autopsie permit le diagnostic.

- L'hypochondre gauche est douloureux à l'entrée dans 4 cas :
 - ° Cette douleur est isolée dans l'observation de BARON & Coll (3), datant de quelques jours et irradiant à l'épaule gauche. Un mois avant l'entrée, le sujet avait présenté un épisode d'hémi-parésie gauche transitoire.
 - ° Il existe des signes associés dans les 3 autres cas : baisse de l'état général et température traînante dans deux observations : KERKHOF et GIERE (41), WOOD et HALL (96). Hémoptysie dans celle de PALLASSE & Coll.(60).
- Un tableau neurologique apparaît deux fois :
 - ° L'observation de HERTZOG & Coll. (30) concerne un homme de 72 ans hospitalisé pour aphasie. Les troubles de la parole évoluaient déjà depuis trois mois. Il existe à l'examen une mydriase gauche, une auscultation cardiaque normale, une température à 37°6, une anémie, une hématurie et une albuminurie. Le diagnostic initial est : aphasie motrice par accident vasculaire cérébral.
 - ° Dans celle de KIMBALL et NATHAN (42), l'apparition brutale d'une aphasie avec hémi-parésie droite conduit un homme de 53 ans en urgence à l'Hôpital. Deux semaines auparavant, le sujet avait reçu des soins dentaires. Trois jours avant l'admission, survient une zone érythémateuse douloureuse à la face dorsale du pied gauche. L'auscultation cardiaque est normale à l'entrée. L'électro-encéphalogramme montre des signes de souffrance fronto-temporale gauche. Le diagnostic initial est : thrombose de l'artère sylvienne gauche.
- L'observation de LAKE & Coll.(46), concerne un sujet admis à l'Hôpital avec le diagnostic de néphrite.

- Enfin, le motif de l'hospitalisation est l'existence de signes de défaillance cardiaque et de néphrite chronique chez un éthylique de 55 ans dans l'observation de VALLEE (87).

EN RESUME, IL EXISTAIT COMME SIGNES DE DEBUT :

- Des signes généraux dans 11 cas :
 - ° La température, 11 fois ; il faut noter que dans 7 cas la fièvre est apparue bien avant l'hospitalisation, au maximum 5 mois, et 3 semaines au minimum.
 - ° Une altération de l'état général dans 10 cas.
 - ° Une pâleur importante est notée 8 fois.
- Des douleurs de l'hypochondre gauche dans 5 cas.
- Un tableau neurologique 3 fois, dont 2 fois comme motif d'hospitalisation, et 1 fois un mois avant l'entrée.
- Un tableau de néphrite 2 fois, dont une avec des signes d'insuffisance cardiaque.

II - LES SIGNES D'EXAMEN CLINIQUE ET PARACLINIQUES

1) LE SYNDROME INFECTIEUX

- LA TEMPERATURE : elle a été observée en tout dans 19 cas. Seul notre malade (observation n°2) est resté totalement apyrétique pendant la maladie.

La fièvre existe dès le début dans 12 cas, et apparaît au cours de l'hospitalisation dans 7 cas. Elle ne monte pas très souvent à des chiffres élevés. Bien souvent, il n'existe qu'un fébricule entre 37°5 et 38°. Elle atteint ou dépasse 38°5 dans 8 cas seulement.

- ° Au cours d'une endocardite bactérienne, la fièvre manque rarement : elle est retrouvée dans 100 % des cas par DEGEORGES & Coll. (13), NICOLAS & Coll. (57), RABINOVICH & Coll. (68), et WAREMBOURG & Coll. (92). VOGLER & Coll. (91), la trouvent dans 94 % des cas, LOIRE & Coll. (50), dans 90 %, SHINEBOURNE & Coll. (77), dans 82 %. Mais la fréquence tombe à 71,5 % avec PARSONS & Coll. (63), et même à 63 % des cas dans la série de CATES et CHRISTIE (10).

Il est fréquent de trouver des chiffres modérés : sur 114 cas d'endocardite bactérienne, BASTIN et Coll. (4), notent une température inférieure à 38°5 dans plus de la moitié des cas.

- LA VITESSE DE SEDIMENTATION : elle n'est précisée que dans 5 cas ; 4 fois, elle est supérieure à 40 mm à la première heure.
- ° Son augmentation au cours de l'endocardite bactérienne est classique. Sa fréquence est de 65 % dans la série de DEGEORGES & Coll. (13), et de 72 % dans celle de VOGLER & Coll. (91), 61,5 % des 200 sujets étudiés par PARSONS & Coll. (63), ont une vitesse de sédimentation à 60 mm.
- L'HYPERLEUCOCYTOSE : le chiffre des globules blancs a été précisé 13 fois;
- ° Dans 2 cas, il y a moins de 8 000 GR/mm³, dans un autre 9 400.
- ° Le chiffre est supérieur à 10 000 dans 10 cas, dont 4 fois supérieur à 20 000.

2) L'ANEMIE

Dans les 7 cas seulement sur les 20, où le chiffre des globules rouges est mentionné, l'anémie est présente. 5 fois, il existe moins de 3 500 000 globules rouges.

- ° En général, plus d'un sujet sur deux porteur d'endocardite bactérienne, présente une anémie ; la fréquence est de 50 % pour la série de DEGEORGE & Coll. (13), 68 % pour celle de VOGLER & Coll. (91) ; elle atteint 75 % dans les 200 cas de PARSONS & Coll. (63), et même 81 % avec NEWMAN & Coll. (56).

3) LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES

A l'auscultation, il existe un ou plusieurs souffles cardiaques dans 17 cas, mais un souffle antérieur à l'hospitalisation était connu dans 5 de ces observations. Dans deux cas, l'auscultation est normale lors du premier examen, et dans le dernier, il n'existait qu'un assourdissement des bruits du coeur.

Un souffle apparaît au cours de l'évolution dans 3 observations, celles de KIMBALL et NATHAN (42), de PALLASSE & Coll. (60), et de ROSENBERG (72).

Enfin, chez le malade présenté par LOCKWOOD (49), l'aggravation des deux souffles existant aboutit à un souffle continu.

- ° L'apparition d'un souffle cardiaque ou l'aggravation des signes auscultatoires au cours d'une endocardite bactérienne, est trouvée dans 8 cas sur 82 par THIVOLET (86), sur une série de 103 cas, LOIRE & Coll. (50) en relèvent chez 35 % des sujets.

4) LA SPLENOMEGALIE

° Sur les 20 cas de rupture splénique, elle n'a été décelée que 6 fois, soit 30 % des cas.

- Elle existait dès l'hospitalisation dans 4 cas (40, 45, 60, 96), modérée en général, douloureuse une fois seulement. Mais une douleur apparaîtra au cours de l'évolution dans deux cas.
- La splénomégalie se développe deux fois durant l'hospitalisation, dans notre observation n°2 et dans celle de RANTZ et KIRBY (69).

En outre, dans 8 cas, sans que la rate ne soit perçue, il existe soit une défense, soit une douleur de l'hypochondre gauche.

Enfin, dans l'observation de KERKHOF et GIERE (41), l'examen découvre une masse douloureuse de la fosse iliaque gauche.

° La splénomégalie est retrouvée avec une fréquence variable au cours de l'endocardite bactérienne : elle est présente dans 5,7 % des cas seulement de la série de WAREMBOURG et coll. (92), dans 25 % sur les 279 sujets de HICKIE (32), dans 39 % sur les 148 cas de VOGLER & Coll. (91), et dans 43 % sur les 141 endocardites bactériennes de RABINOVICH & Coll. (68). DEGEORGES & Coll. (13), et NEWMAN & Coll. (56), trouvent une grosse rate chez 50 % des malades. Le pourcentage le plus élevé, 60 %, est celui de LOIRE & Coll. (50) sur une série de 103 endocardites bactériennes.

5) LES SIGNES CUTANES

Il en existe chez 5 sujets ayant présenté une rupture splénique, soit dans 25 % des cas. Ils se répartissent ainsi :

- | | |
|-------------------------|---------|
| - taches érythémateuses | : 2 cas |
| - pétéchies | : 2 cas |
| - hippocratisme digital | : 2 cas |
| - faux panaris d'Osler | : 1 cas |

° La fréquence de tels signes dans l'endocardite bactérienne peut être très élevée, puisque RABINOVICH & Coll. (68), trouvent des pétéchies chez 43 % de leurs sujets ; le pourcentage atteint même 86,5 % dans la série de KELSON et WHITE (39). Les nodules d'Osler et l'hippocratisme digital sont moins fréquents.

6) LES SIGNES RENAUX

Ils sont présents dans 9 cas sur les 20, compliqués de rupture de rate. Une albuminurie existe les 9 fois ; trois fois, le taux est égal à 1 g/l. Dans 2 cas, l'urémie dépasse 0,50 g/litre.

Une hématurie est présente dans 2 cas.

Dans l'observation de LAKE & Coll. (46), comme dans celle de VALLEE (87), des signes nets de néphrite apparaissent déjà dès l'hospitalisation.

Enfin, dans le cas rapporté par BESSOT & Coll. (6), se constitue une insuffisance rénale progressive avec ascension rapide de l'urée sanguine à 1,20 g/litre.

- ° L'atteinte rénale est classique dans l'endocardite bactérienne. Elle se manifeste surtout par une protéinurie. Celle-ci est retrouvée dans 13,6% des cas par NICOLAS et Coll. (57), dans 50 % des cas par FROMENT & Coll. (23), et même dans 80 % par PANKEY (62).

L'hématurie est un peu moins fréquente. Elle est, avant tout, microscopique, et sa fréquence varie entre 20 et 30 % des cas : 19 % sur les 250 cas de KELSON et WHITE (39), 26 % sur la série de 100 cas de LERNER et WEINSTEIN (47), et 28 % sur 141 endocardites bactériennes rapportées par RABINOVICH & Coll. (69). Sur leur série de 105 endocardites bactériennes, FROMENT & Coll. (23), ne relèvent que 2 cas d'hématuries macroscopiques.

L'évolution finale de ces lésions est l'insuffisance rénale, rencontrée dans 12 % des cas de FROMENT & Coll. (23), 3 % de ceux de DEGEORGES & Coll. (13), et 8,5 % de ceux de THIVOLET (86).

7) LES PHENOMENES EMBOLIQUES AUTRES QUE SPLENIQUES

Ils sont relativement fréquents dans la série de 20 endocardites bactériennes compliquées d'une rupture de rate, puisque l'on note :

- trois accidents neurologiques par embolie cérébrale (3, 30, 42),
- une appendicite 4 mois après le début, puis un embol dans l'artère fémorale gauche, avec constitution d'un anévrysme mycotique, dans notre observation n°1,
- une embolie de l'artère radiale gauche, une quinzaine de jours après le début dans l'observation de KIMBAL et NATHAN (42).

- ° La fréquence moyenne des phénomènes emboliques de l'endocardite bactérienne se situe entre 30 et 60 % des cas : LERNER et WEINSTEIN (47), et LOIRE & Coll. (50), en relèvent chez 30 % des sujets, RABINOVICH & Coll. (68%) chez 39 %, SHINEBOURNE & Coll. (71) chez 43 %, ROBINSON et RUEDY (71) chez 57 %.

Leur siège est souvent cérébral : sur 145 embolies artérielles, CATES et CHRISTIE (10), dénombrent 73 embolies cérébrales.

- 8) Enfin, l'observation de BARON & Coll. (3), concerne une malade porteuse en plus de l'endocardite bactérienne, d'une DREPANOCYTOSE (Hémoglobine : A = 63,9%; S = 33,2 % , F = 0,2 %). Il existait donc, dans ce cas, un facteur supplémentaire de fragilité splénique qui a peut-être joué un rôle dans la survenue de la rupture.

Les auteurs de cette observation n'ont pas retrouvé dans la littérature de cas publié de Drépanocytose compliquée d'une rupture de la rate.

III - EVOLUTION

- 1) DES DOULEURS DE L'HYPOCHONDRE GAUCHE traduisant la constitution d'un infarctus splénique sont apparues dans 12 cas.

- ° Il s'agit d'une crise unique 4 fois, accompagnée d'un tableau de choc 3 fois, et se terminant dans 2 cas, par la mort rapide. La splénectomie a été pratiquée 1 fois, entraînant la guérison. Dans le dernier cas, un tableau de péritonite s'installe et la mort survient un mois et demi après la crise douloureuse.
- ° Dans 8 cas, avant que ne survienne la rupture, plusieurs épisodes douloureux abdominaux se produisent durant une période de temps variable, assez courte en général (minimum 2 jours, maximum 1 mois).

En dehors des cas de rupture splénique, la symptomatologie de l'infarctus de la rate peut prendre un aspect parfois tellement bruyant qu'elle entraîne un geste chirurgical. BERNARD & Coll. (5), ont ainsi publié une observation en 1966.

- 2) UN TABLEAU DE PERITONITE APPARAÎT DANS 5 CAS : une fois (3), les signes sont présents dès l'hospitalisation et l'intervention est pratiquée sans délai, l'évolution se faisant vers la guérison. Dans un autre cas également (41), le tableau est très évolué, mais le diagnostic initial est occlusion intestinale ou appendicite ; l'intervention est repoussée devant l'état général du sujet et celui-ci succombe 30 heures après son admission.

Dans les 3 autres cas de péritonite, l'évolution fut fatale.

Il est intéressant de remarquer ici, qu'au cours de l'endocardite bactérienne, il peut apparaître quelquefois une péritonite due à un infarctus splénique suppuré, sans qu'il n'y ait pour autant une rupture. VARACHAUD (88), soulignait déjà ce fait en 1935, dans sa thèse. LUTEMBACHER (51), rapporte un cas de décès par péritonite au cours d'une endocardite bactérienne, WILLIAMS (93) également.

- 3) DES SIGNES DE DEFAILLANCE CARDIAQUE existent au moment de l'hospitalisation dans 4 cas. Dans un autre cas (49), où la splénectomie avait été pratiquée dès l'admission, les premiers signes d'insuffisance cardiaque apparurent deux mois après l'intervention, puis s'accrochèrent progressivement, malgré le traitement digitalo-diurétique. Le sujet décéda dans un accès aigu, 8 mois après la splénectomie.

IV - THERAPEUTIQUE

1) LA SPLENECTOMIE

Sur les 20 observations compliquées de rupture splénique, la splénectomie n'a été pratiquée que 7 fois. Le motif de l'intervention est, dans 6 cas, un syndrome douloureux abdominal, avec signes de choc, et, dans un cas, un tableau de péritonite. Dans 4 cas seulement, la rupture de rate est suspectée pré-opératoirement.

La première intervention de cette série date de 1951 ; les suites furent d'abord favorables, mais le sujet mourut 8 mois plus tard d'insuffisance cardiaque (49).

La première guérison obtenue après splénectomie, toujours dans cette série, remonte à 1954. Dans une des deux observations de rupture révélatrice, celle de BESSOT & Coll. (6), la mort survint 18 jours après la splénectomie par hémorragie intestinale profuse.

En résumé, l'intervention permit de sauver la vie du malade dans 5 cas, la guérison de l'endocardite bactérienne étant obtenue par la suite grâce à l'emploi d'antibiotiques. Il faut noter, avant de terminer ce paragraphe, que dans l'observation de LAKE & Coll. (46), datant de 1919, l'intervention chirurgicale était décidée, mais le sujet mourut avant qu'elle ait eu lieu.

- ° Le problème de la splénectomie au cours de l'endocardite bactérienne est déjà ancien. La première tentative est celle de RIESMAN (70), en 1918 : l'intervention eut lieu chez un homme de 57 ans, présentant une anémie importante, des douleurs intermittentes de l'hypochondre gauche, et une augmentation progressive de volume de la rate. Les suites immédiates furent simples, mais un abcès du larynx emporta le malade un mois plus tard.

D'autres observations suivirent, dont celles de NORDMANN, en 1921, ESCUDERO et MERLO, en 1925, POLOWE, en 1936, puis en 1939 (67). Mais les résultats n'étaient guère encourageants : sur 16 cas publiés jusqu'en 1939, on relève 14 décès.

En effet, avant l'ère des antibiotiques, la splénectomie ne pouvait pas modifier le pronostic de l'endocardite bactérienne, qui demeurait une maladie fatale ; en outre, la mortalité post-opératoire était élevée ; finalement, le geste chirurgical paraissait voué à un abandon rapide.

Depuis l'emploi des antibiotiques, plusieurs auteurs ont à nouveau soulevé le problème. En 1948, TAREL (85), fait sa thèse sur la splénectomie dans la maladie d'Osler. Il rapporte plusieurs observations, dont celle compliquée de rupture de rate que publiera peu après GIRAUD D. (24).

A partir de 1950, GIRAUD G., tente d'établir les indications précises de la chirurgie splénique dans l'endocardite bactérienne (25, 26, 27). Il distingue :

- l'indication d'urgence devant un drame abdominal que réalise l'infarctus splénique,
- l'indication retardée, en cas d'échec des antibiotiques ou de résultats incomplets, dans deux conditions précises :
 - ° devant une splénomégalie persistante avec température évoluant par poussées et augmentation de volume de la rate,
 - ° devant une splénomégalie résiduelle avec vitesse de sédimentation élevée et anémie.

Cet auteur a publié un certain nombre d'observations dans lesquelles l'évolution a été très favorablement influencée par la splénectomie.

Par contre, en 1952, FELLINGER et WEISSEL n'obtiennent que 3 bons résultats sur une série de 11 interventions. LINGEMAN & Coll. (48), en 1956, publient 3 cas de splénectomies pour endocardite résistante au traitement antibiotique, avec évolution ultérieure très favorable deux fois ; dans le troisième cas, le sujet décède 5 ans plus tard d'insuffisance cardiaque.

2) LE TRAITEMENT MEDICAL DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

9 des 20 observations de rupture de rate au cours d'une endocardite bactérienne, datent d'avant l'apparition des antibiotiques. On ne possédait alors que des sulfamides. Ceux-ci furent employés chez 3 sujets :

Il s'agit de Sulfathiazol et d'Adiazine dans l'observation de RANTZ et KIRBY (69) ; ce traitement resta sans effet et le malade mourut en quelques mois.

Les deux autres cas datant de 1946, la Pénicilline a été associée au sulfamide qui est les deux fois l'Adiazine (40, 72).

Les antibiotiques ont été employés, en tout, dans 10 cas.

La Pénicilline est utilisée seule 4 fois.

Les doses journalières sont très variables ; elles sont faibles dans les premiers temps de l'antibiothérapie : en 1947, 900 000 U. (40), en 1948, 300 000 U. (72), et 600 000 U. (24). Dans les observations plus récentes, ce sont des doses massives : plus de 10 millions d'unités de Pénicilline par jour (6, 96), 4 g de Chéphalotine (3).

Les associations les plus utilisées sont : Pénicilline-Streptomycine : 2 cas, et Pénicilline-Colimycine : 2 cas. Dans 5 cas où la splénectomie avait été pratiquée, la guérison du syndrome infectieux est obtenue par l'association d'au moins deux antibiotiques.

Au total, sur les 10 sujets qui reçurent des antibiotiques, on relève 5 guérisons et 5 décès.

V - LE PRONOSTIC

1) LA MORTALITE

Sur les 20 malades qui présentèrent une rupture de rate, celle-ci entraîna la mort 13 fois ; en outre, deux sujets moururent dans un délai variable après une splénectomie. La guérison fut obtenue par la splénectomie et l'emploi des antibiotiques dans 5 cas.

La mortalité, pour les 9 cas apparus avant l'ère des antibiotiques est de 100 %. Pour les 11 autres, elle est de 54,4 % (4 décès dus à la rupture de rate, 2 dans les suites d'une splénectomie).

Le délai de survenue de la mort est en général assez court ; ainsi, dans 6 cas, le décès survient au maximum 1 mois après le début de l'hospitalisation.

2) LES CAUSES DE MORT

LA RUPTURE SPLENIQUE EST EN CAUSE DANS 13 CAS

- ° Il s'agit de l'inondation sanguine intra-péritonéale massive, avec collapsus cardio-vasculaire mortel dans 9 cas ; dans un de ces cas, l'origine est une déchirure de l'artère splénique ulcérée au contact d'un infarctus septique, entraînant secondairement une rupture capsulaire (46).

- ° Dans 4 cas, la mort survient dans un tableau de péritonite ; La déchirure avait comme point de départ soit un infarctus suppuré, soit un abcès .

ON TROUVE DEUX DECES CHEZ DES SPLENECTOMISES

- ° Dans l'observation de BESSOT & Coll. (6), une hémorragie intestinale profuse, entraîne la mort 18 jours après la splénectomie. A l'autopsie, il n'existe ni aspect inflammatoire, ni ulcérations au niveau de l'intestin.
- ° Une défaillance cardiaque emporte le malade environ 8 mois après l'intervention dans le cas rapporté par LOCKWOOD (49). Chez le sujet, les signes d'auscultation cardiaque s'étaient aggravés au cours de l'évolution.

L'insuffisance cardiaque secondaire à l'endocardite bactérienne, reste actuellement, depuis l'emploi des antibiotiques, la cause de mort la plus fréquente : elle est responsable de 53 % des décès dans la série de CATES et CHRISTIE (10), de 58 % dans celle de FRIEDBERG (21), et de 63 % dans celle de LOIRE & Coll. (50).

EN RESUME DE CE CHAPITRE, on peut retenir de l'étude clinique des 20 observations d'endocardite bactérienne compliquée de rupture de rate :

- ° une rupture splénique révélatrice de l'endocardite bactérienne dans deux cas (10 %)
- ° une splénomégalie présente seulement dans 6 cas (30%)
- ° des douleurs de l'hypochondre gauche dans 17cas (85%)
- ° des signes d'insuffisance cardiaque dans 5 cas (25%)
- ° l'installation d'une péritonite dans 5 cas (25%)
- ° une mortalité élevée : 15 décès en tout (75%), dont 13 dus à la rupture splénique et deux après splénectomie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous verrons quels sont les problèmes de diagnostic que pose la survenue d'un drame abdominal aigu au cours d'une endocardite bactérienne, puis nous rappellerons les principales étiologies des ruptures spontanées de la rate.

I - DIAGNOSTIC D'UN DRAME ABDOMINAL AIGU AU COURS D'UNE ENDOCARDITE

BACTERIENNE

Un tel syndrome peut être directement en relation avec l'endocardite bactérienne, mais il peut relever d'une toute autre cause.

1) PREMIER CAS : L'ENDOCARDITE BACTERIENNE EST RESPONSABLE

- L'INFARCTUS SPENIQUE

Nous ne reviendrons pas sur sa fréquence. Cliniquement, il se traduit par une violente douleur de l'hypochondre gauche, accentuée par les mouvements respiratoires, accompagnée d'une ascension thermique brutale.

A l'examen, il existe une grosse rate douloureuse qui augmente progressivement de volume.

La scène clinique peut être très impressionnante ; il peut même s'y ajouter des signes de choc. Ces faits expliquent que dans certains cas, on peut être amené à une intervention chirurgicale comme dans l'observation de BERNARD & Coll. (5).

- LES MANIFESTATIONS EMBOLIQUES INTRA-ABDOMINALES AUTRES QUE SPENIQUES

Elles peuvent entraîner un tableau aigu conduisant à un geste chirurgical. C'est ainsi, que sur une série de 250 endocardites bactériennes, KELSON et WHITE (39), mentionnent 7 cas : l'intervention a abouti, dans 5 cas, à une appendicectomie, à une cholécystectomie dans un cas ; dans le dernier cas, le chirurgien n'a rien trouvé d'anormal.

Une embolie mésentérique, avec constitution d'un infarctus intestinal, ainsi qu'une rupture d'anévrisme mycotique intra-abdominal, peuvent être en cause.

Enfin, dans certains cas rares, l'infarctus rénal peut se révéler par une scène aiguë.

2) MAIS IL PEUT S'AGIR D'UNE TOUTE AUTRE CAUSE

L'existence d'une endocardite bactérienne ne doit pas faire oublier la possibilité d'une lésion associée. Nous citerons simplement la perforation d'un ulcère gastro-duodénal, la pancréatite aiguë hémorragique, la rupture de grossesse extra-utérine, etc...

II - DIAGNOSTIC D'UNE RUPTURE SPONTANEE DE LA RATE

Nous commencerons par les causes les plus fréquentes :

1) LE PALUDISME

C'est l'affection la plus souvent responsable de rupture spontanée de la rate : entre 1917 et 1946, 64 observations ont été publiées. On peut penser, en outre, que de nombreux cas survenant en milieu tropical ne sont jamais rapportés.

La rupture apparaît dans un certain nombre de cas après un traumatisme minime (accouchement, vomissements).

La fragilité splénique est due à une dilatation des sinus veineux, avec augmentation de la pression sanguine dans le parenchyme, et à une réaction réticulaire entraînant une distension capsulaire.

2) LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

Elle représente certainement la cause la plus fréquente en milieu tempéré. La première observation date de 1939. En 1960, 40 cas étaient déjà connus. Il existe une très nette prédominance masculine -80 % - et un âge jeune des sujets qui présentent une rupture splénique : 82 % ont entre 20 et 30 ans.

Dans environ 20 % des cas, l'accident splénique est révélateur de la maladie.

Le délai d'apparition est en moyenne de 17 jours.

La rate est fragilisée par l'engorgement des sinus veineux, par l'hyperplasie des cordons de BILLROTH et par la faiblesse des vaisseaux intra-trabéculaires.

3) LA RUPTURE DE RATE AU COURS DE LA GROSSESSE

Elle n'est pas exceptionnelle. La première observation remonte à 1803. En 1958, on en comptait 44 dans la littérature.

4) LES HEMOPATHIES

Il peut s'agir d'une anémie hémolytique, mais plus souvent une hémopathie maligne est responsable : leucose aiguë, myéloïde ou lymphoïde.

5) LES AFFECTIONS PANCREATIQUES

Elles s'accompagnent parfois d'une rupture splénique. Le mécanisme en est discuté.

6) LES AUTRES CAUSES

- Certaines infections : brucellose, tularémie, fièvre typhoïde, tuberculose.
- Les tumeurs de la rate : bénignes = hémangiome ou tumeur kystique
 malignes = sarcome splénique
- Les splénomégalias lipidiques : maladie de GAUCHER.
- Les collagénoses : sarcoïdose
- La rupture d'infarctus dû à une thrombose vasculaire primitive.

7) LES RUPTURES SPONTANÉES DE RATE SAINES

Dans certains cas, une rate parfaitement saine peut se rompre. Mais, en fait, il s'agit parfois d'une anomalie constitutionnelle, comme par exemple, une torsion du pédicule splénique.

ORLOFF et PESKIN (58), en 1958, retiennent 4 critères indispensables pour pouvoir admettre une rupture de rate saine :

- l'absence d'antécédent de traumatisme ou d'effort susceptible d'atteindre la rate
- l'absence de maladie qui puisse avoir une localisation splénique
- à l'intervention, l'absence d'adhérences péri-spléniques et de traces pouvant suggérer un traumatisme antérieur.
- une rate parfaitement normale à l'examen macroscopique et histologique.

Ainsi, ces auteurs, sur 71 observations publiées jusqu'en 1958, ne retiennent que 20 cas acceptables.

C O N C L U S I O N S

Cette étude, d'une vingtaine d'observations, menée à la suite de deux cas personnels, permet maintenant de dégager les caractères de l'endocardite bactérienne compliquée d'une rupture spontanée de la rate.

- LA FREQUENCE

Elle est exceptionnelle puisqu'à ce jour, une vingtaine d'observations seulement sont connues. En outre, sur une revue de la littérature totalisant environ 6000 observations d'endocardite infectieuses, nous trouvons 5 autres cas simplement cités, ce qui représente une fréquence inférieure à un pour mille.

- L'ETIOLOGIE

- ° Le terrain : il est constitué par des sujets jeunes, 60 % ayant moins de 30 ans, avec une prédominance masculine de 70 %.
- ° Le germe responsable de l'endocardite : le streptocoque est présent dans 65 % des cas. Il faut noter que dans 3 observations sur 20 (15%), deux germes sont isolés successivement à l'hémoculture.

- LA SCENE CLINIQUE au cours de laquelle survient la rupture de rate, ne se distingue par aucun signe particulier de celle de l'endocardite bactérienne habituelle. En effet :

- le syndrome infectieux est présent dans 95 % des cas,
- les signes cardio-vasculaires sont marqués par l'apparition d'un souffle cardiaque dans 15 % des cas, et l'aggravation des signes auscultatoires dans 5 %,
- une anémie est trouvée dans 35 % des cas.
- Des signes cutanés apparaissent chez 25 % des sujets.
- Les signes rénaux sont notés dans 45 % des cas, avec constitution rapide d'une insuffisance rénale dans 5 %.
- Dans 15 % des cas, est survenu un accident neurologique.

° Quant aux signes spléniques, ils consistent en :

- splénomégalie, qui n'a été observée que dans 30 % des cas, fréquence curieusement faible quand on pense à l'importance qu'a prise l'atteinte splénique dans toutes ces observations.
- et douleurs de l'hypochondre gauche qui sont apparues au cours de l'évolution dans 85 % des cas.

- LA DATE DE SURVENUE de la rupture splénique par rapport au début :

- ° L'accident est révélateur de l'endocardite dans 10 % des cas (deux observations).
- ° Le délai entre le début de la maladie et la rupture de rate est relativement court : il est de 3 mois dans 65 % des cas, et de deux mois dans 45 % ; il ne dépasse 6 mois que dans 10 % des cas. La rupture la plus tardive est survenue au bout de 9 mois d'évolution.

-- LES LESIONS SPLENIQUES :

- ° L'augmentation de volume de la rate : si l'examen clinique ne décèle une splénomégalie que dans 30 % des cas, l'examen anatomique découvre une grosse rate dans presque tous les cas. Le poids n'est précisé que 11 fois : il est supérieur à 500 grammes 5 fois, et atteint au maximum 875 grammes.
- ° Les infarctus spléniques sont constants. La lésion est deux fois plus souvent unique que multiple, et le pôle supérieur de la rate est touché plus fréquemment que le reste de l'organe.
- ° L'évolution vers la suppuration représente un caractère particulier ici par sa fréquence élevée : 60 %.
- ° Le point de départ des déchirures spléniques est dans 75 % des cas un infarctus, et dans 15 % un abcès.
- ° Le siège des déchirures est dans 40 % des cas le pôle supérieur de la rate.
- ° Il existe dans deux observations (10 %) un anévrysme mycotique de l'artère splénique, dont l'un s'est rompu.

- L'EVOLUTION

Elle est marquée, d'une part, par l'apparition très fréquente mais non constante de douleurs de l'hypochondre gauche, et, d'autre part, par la survenue d'une péritonite dans 25 % des cas.

- LA THERAPEUTIQUE

Une splénomégalie a été pratiquée 7 fois (35 % des cas).

Sur les 20 observations connues, la moitié sont survenues après l'apparition des antibiotiques et donc 10 sujets ont pu bénéficier de l'antibiothérapie.

- LE PRONOSTIC

Sur un total de 15 décès (75 % des malades), 13 sont dus directement à la rupture de rate : 9 par hémopéritoine massif, 4 par péritonite ; les deux autres sont survenus chez des splénectomisés : l'un est dû à une hémorragie intestinale profuse 18 jours après l'intervention, l'autre à une défaillance cardiaque 8 mois plus tard.

Le Président de la Thèse :

A. GONIN

Le Directeur de l'U.E.R.
LYON-NORD

A. BERTOYE

Vu et permis d'imprimer,
LYON, le

Le Premier Vice-Président
de l'Université Claude Bernard

R. TOURAINÉ

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AFREMOW M.L.
A review of 202 cases of bacterial endocarditis 1948-1952
Illinois Med. J. Fev.1955, 107 : 67,72
- 2 - ARNETT J.H.
Splenic and hepatic enlargement in endocarditis :
a study of 286 autopsies findings
Am.J.Med. Sciences, Avril 1922, 163; 590,594
- 3 - BARON J.M., WEINSHELBAUM E.I.,and BLOCK G.E.
Splenic rupture associated with bacterial endocarditis
and sickle cell trait.
J.A.M.A., Juillet 1968, 205 : 112,114.
- 4 - BASTIN R., FROTTIER J., VILDE J.L., LAPRESLE Cl.
Les endocardites bactériennes : les enseignements d'une
étude de 276 observations
Lyon.Méd., 1971, 225 (numéro spécial). 61,83
- 5 - BERNARD R., CARCASSONNE M., GIRAUD F., BRUSQUET Y. et PASSERON Ph.
Syndrome abdominal aigu au cours d'une endocardite
oslérienne chez l'enfant.
Marseille Méd., 1966. 103 : 541,545
- 6 - BESSOT M; FAVRE G., BAS M., DUC M.
Rupture de rate révélatrice d'une maladie d'Osler
Ann.Méd.Nancy, Août 1967. 6 : 835-839
- 7 - BLOUNT J.G.
Bacterial endocarditis
Amer.J.Med., Juin 1965, 38 : 909,922
- 8 - BLUMER G.
Subacute bacterial endocarditis
Medicine, 1923, n°2 :105,170
- 9 - BRAXTON-HICKS J.A.
Death from rupture of an infarcted spleen in a case
of malignant endocarditis
Brit.Med.J. Août 1932. 2 : 351-352
- 10 - CATES J.E., CHRISTIE R.V.
Subacute bacterial endocarditis - A review of 442 patients
treated in 14 centres appointed by the Penicillin trials
committee of the medical research council
Quat.J.Med.,Avril 1951. 20 : 93-130

- 11 - CLAWSON B.J.
An analysis of 220 cases of endocarditis, with special
reference to the subacute type
Arch.Int.Med.Février 1924. 33 : 157,184
- 12 - CLERC G.
Aspect évolutif actuel de l'endocardite infectieuse
Thèse, Lyon, 1968
- 13 - DEGEORGES M., KAHN J., VALTY J.
Les signes des endocardites infectieuses
Revue du Praticien, Juillet 1970, 20 : 3129, 3139
- 14 - De GOWIN E.L., CARTER J.R., BORTS I.H.
A case of infection with brucella suis,
causing endocarditis and nephritis ;
death from rupture of mycotic anevrysm
A.M.Heart J. 1945. 30 : 77-87
- 15 - DERRIDA J., FROTTIER J., PAULY-LAUBRY C., VILDE J.L.
Résultat du traitement des endocardites infectieuses
Revue du Praticien, Juillet 1970. 20 : 3169, 3174
- 16 - DONZELOT E., LEBOZEC J.M., KAUFMANN H., ESCALLE J.F.
Le pronostic de l'endocardite infectieuse subaiguë
traitée par les antibiotiques - Résultat du traitement
de 202 cas.
Arch.Mal.Coeur. Février 1953, 46 : 97, 107
- 17 - DOS SANTOS R.
Les infarctus septiques de la rate
Presse Médicale, Novembre 1939. 47 : 1539,1541
- 18 - DRIEU de la QUERRIERE N.
Les infarctus de la rate
Thèse, Paris, 1964
- 19 - FAVOUR C.B., JANEWAY C.A., GIBSON J.G., LEVINE S.A.
Progress in the treatment of subacute bacterial
endocarditis
New England J.Med. Janvier 1946, 234 : 71, 77
- 20 - FINGERLAND A.
Ruptura aorty při endocarditis lenta
Casopis Lekařů Českyh, 1938. 77 : 422,426
- 21 - FRIEDBERG C.K.
Subacute bacterial endocarditis
J.A.M.A., Octobre 1950, 144 : 527, 533

- 22 - FRIEDBERG C.K., GOLDMAN H.M., FIELD L.E.
Study of bacterial endocarditis
Comparaison in 95 cases
Arch.Int.Med.Janv. 1961,107 :6,15
- 23 - FROMENT R., PERRIN A., THIVOLET J.
Le rein dans les endocardites infectieuses avant
et depuis les antibiotiques
J.Urol.Med.Chir., 1957, 63 :178
- 24 - GIRAUD D., CAMELIN A., GARNUNG H., TAREL A.
Splénectomie pour infarctus de la rate
au cours d'une maladie d'Osler
Presse Médicale, Décembre 1948, 56 :866,867
- 25 - GIRAUD G., CAZAL P., LATOUR H., LEVY A., PUECH P.
Indications de la splénectomie dans la
maladie d'Osler
Arch.Mal.Coeur, Mai 1954, 47 :410,416
- 26 - GIRAUD G., CAZAL P., LATOUR H., LEVY A., PUECH P., RIBSTEIN M.
4 ans d'observations de la splénectomie dans
la maladie d'Osler
Montpellier Méd., Décembre 1954, 46 : 552,559
- 27 - GIRAUD G.
Considérations cliniques et thérapeutiques sur
la rate des oslériens
Sem.des Hôp., Mars 1955, 31 : 779
- 28 - GUZE L.B., PEARCE M.L.
Hospital-acquired bacterial endocarditis
Arch.Int.Med.Juillet 1963, 112 : 56,62
- 29 - HACKER E.
Milzzerreissung mit subkapsulärem hämatom bei
endocarditis lenta der tricuspidalis
Virchows Arch. F. Pathol. Anat. Juin 1931. 281 :191,196
- 30 - HERTZOG A.J., NESSE G., VANDERSLEUIS Ch.
Subacute bacterial endocarditis with rupture of spleen
Minnesota Med.Août 1946. 29 : 791-792
- 31 - HEALY T.S.
Splenectomy in refractory subacute bacterial endocarditis
Northwest Med. Septembre 1962. 61 : 764, 766
- 32 - HICKIE J.B.
Bacterial endocarditis in Sydney 1950,1959
Med.J. of Australia, Juin 1961. I : 929,934

- 33 - JACQUOT R.
La rate dans les cardiopathies
Le Sang, 1952. 23 : 660, 664
- 34 - JASMIN J.
Contribution à l'étude de l'étiologie des infarctus
spléniques
Thèse, Paris, 1962
- 35 - JOUVE A.
Les endocardites malignes prolongées
Thèse, Marseille, 1936
- 36 - JUILLE M.
Les lésions spléno-hépatiques au cours de l'endocardite
maligne lente
Thèse, Paris, 1936
- 37 - KAHN J.
Les circonstances du diagnostic des endocardites infectieuses
Thèse, Paris, 1968
- 38 - KALMAN C., THOMISON J.B., SHAPIRO J.L.
Bacterial endocarditis : autopsy experience over
a thirty year period
South Med.J., Novembre 1962. 55 : 1208, 1211
- 39 - KELSON S.R., WHITE P.D.
Notes on 250 cases of subacute bacterial endocarditis
(streptococcal) studied and treated between 1927 and
1939
Ann.Int.Med. 1945, 22 : 40,60
- 40 - KENNEDY B.J., SEED J.
The treatment of subacute bacterial endocarditis with
Penicillin in Beeswax-Peanut oil : gluteal abscesses
and rupture of the spleen
Am. Heart J. Decembre 1947. 13 : 906, 912
- 41 - KERKHOF A.C., GIERE E.K.
Rupture of splenic infarct in subacute bacterial
endocarditis
Am. Heart J., Février 1933. 8 ; 423, 426
- 42 - KIMBALL S.G., NATHAN D.A.
Rupture of the spleen following septic embolisation
with splenic infarction
J. Florida Med. Ass. Novembre 1969, 56 : 854, 856
- 43 - KNITTEL C.
Les indications de la splénectomie dans la maladie d'Osler
Thèse, Montpellier, 1955

- 44 - KRICHENE C.
Les ruptures spontanées de la rate
Thèse, Marseille, 1960
- 45 - KROKIEWICZ A.
Spontanruptur der milz bei endocarditis ulcerosa aortica
Virchows Arch. F. Pathol. Anat. 1926. 262 : 328, 332
- 46 - LAKE N.C., KEVIN H.K., IREL S.
Internal hemorrhage from splenic infarctus
Lancet, Juillet 1919. I : 13
- 47 - LERNER P.I., WEINSTEIN L.
Infective endocarditis in the antibiotic era
New England, J.Med. Janvier, Février 1966. 274 : 199, 206-323, 331 et 388, 393.
- 48 - LINGEMAN C.J., SMITH E.B., BATTERSBY J.S., BEHNKE R.H.
Subacute bacterial endocarditis : splenectomy in cases refractory to antibiotic therapy
Arch. Int.Med., Mars 1956. 97 : 309,314
- 49 - LOCKWOOD J.R.
Bacterial endocarditis associated with spontaneous rupture of the spleen
New York State. J.Med. Mai 1951 : 1180, 1190
- 50 - LOIRE R., CLERC G., PERRIN A.
Aspect évolutif actuel de l'endocardite infectieuse d'après une statistique hospitalière de 103 cas
Sem. Hôp. Paris. Juillet 1969. 45 : 2169, 2177
- 51 - LUTEMBACHER R.
La rate au cours des endocardites malignes
Sem. Hôp. Paris. Février 1951. 27 : 418, 421
- 52 - MAC DONALD L.W., RHOADS P.S., KNAPP A.
Bacterial endocarditis due to pseudomonas aeruginosa
J.A.M.A., Juillet 1958, 167 : 1490, 1493
- 53 - MARCHALG, BILSKI-PASQUIER G.
Les infarctus de la rate
Revue du Prat. Mars 1960. 10 : 725, 746
- 54 - MORGAN W.L., BLAND E.F.
Bacterial endocarditis in the antibiotic era with special reference to the later complications
Circulation. Mai 1959. 19 : 753, 765
- 55 - MOUCHET A., MARQUAND J., PILLARD J.L.
Les ruptures dites spontanées de la rate
Gazette Med. France. Mai 1969. 76 : 2646, 2670

- 56 - NEWMAN W., TORRES J.M., GUCK J.K.
Bacterial endocarditis : an analysis of fifty-two cases
Ann. Int. Med. Janvier 1963. 58 : 84, 92
- 57 - NICOLAS G., BOUHOUB J.B., MENUET J.C.
Quelques aspects particuliers des endocardites bactériennes
Cahiers de Médecine, Janvier 1970. II : 35,44
- 58 - ORLOFF, PESKIN.
Spontaneous rupture of the normal spleen
Intern. Abstracts of Surg. Gyn. Obst. Janvier 1958. 106 : 1, 11
- 59 - OWENS J.L., COFFREY R.J.
Aneurysm of the splenic artery, including a report of
6 additional cases
Intern. Abstracts of Surg. Gyn. Obst. Octobre 1953. 97 : 313, 335
- 60 - PALLASSE E., GUICHARD, CHAPUIS
Hémorragie spontanée et rupture capsulaire de la rate dans
l'endocardite infectieuse
Lyon Médical. Mai 1931. 147 : 577,585
- 61 - PANKEY G.A.
Subacute bacterial endocarditis at the University of
Minnesota Hospitals 1939, 1959
Ann. Int. Med. 1961. 55 : 550, 561
- 62 - PANKEY G.A.
Acute bacterial endocarditis at the University of
Minnesota Hospitals 1939, 1959
Am. Heart J. Novembre 1962. 64 : 583, 591
- 63 - PARSONS W.B., COOPER T., SCHEIFLEY C.H.
Anemia in bacterial endocarditis
J.A.M.A., Septembre 1953. 153 : 14, 16
- 64 - PEARCE M.L., GUZE L.B.
Some factors affecting prognosis in bacterial endocarditis
Ann. Int. Med. Août 1961. 55 : 270, 282
- 65 - PILLARD J.L.
Etude clinique des ruptures spontanées de la rate
Thèse, Paris, 1967
- 66 - POINSON R., CHANAS P., FAVREAU-CHANAS J.
Les infarctus spléniques
Presse Médicale. Janvier 1957. 65 : 84, 86
- 67 - POLOWE D.
Splenectomy in treatment of proved subacute bacterial
endocarditis - Report of a case and review of the literature
Arch. Of Surgery. Janvier 1939. 38 : 139, 147

- 68 - RABINOVICH S., EVANS J., SMITH I.M., JANUARY L.E.
A long term-view of bacterial endocarditis :
337 cases 1924 to 1963
Ann. Int. Med. Août 1965. 63 : 185, 198
- 69 - RANTZ L.A., KIRBY W.M.
Enterococcic infection. An evaluation of the
importance of fecal streptococci and related
organisms in the causation of human disease
Arch. Int. Med. Avril 1943. 71 : 516, 528
- 70 - RIESMAN D.
Chronic septicemic endocarditis with splenomegaly.
Treatment by splenectomy
J.A.M.A., Juillet 1918. 71 : 10, 12
- 71 - ROBINSON M.J., RUEDY J
Sequelae of bacterial endocarditis
Am. J. Med. Juin 1962. 32 : 922, 928
- 72 - ROSENBERG C.A.
Rupture of splenic infarct and sudden death complicating
the course of subacute bacterial endocarditis
AM. J. Med. 1948. 5 : 143, 147
- 73 - SAAVEDRA R.A.
Spontaneous rupture of the spleen with subacute bacterial
endocarditis
Illinois Med. J. Mars 1965. 127 : 279, 281
- 74 - SAPHIR O.
Myocardial lesions in subacute bacterial endocarditis
AM. J. Pathol. 1935. II : 143; 156
- 75 - SAPHIR O., KATZ L.N., GORE I.
The myocardium in subacute bacterial endocarditis
Circulation. Mai 1950. I : 1155, 1167
- 76 - SCHOENFELD M.R., MESSELOFF C.R. HAN S.T., LEPOW H.
Large abcess of the heart and spleen complicating
bacterial (enterococcal) endocarditis
Am. Heart J. Juin 1961. 61 : 818, 821
- 77 - SHINEBOURNE E.A., CRIPPS C.M., HAYWARD G.W., SHOOTER R.A.
Bacterial endocarditis 1956-1965
Brit. Heart J. Septembre 1969. 31 : 536, 542
- 78 - SHNIDER B.I., COTSONAS N.T.
Embolic mycotic aneurysms - A complication of
bacterial endocarditis
Am. J. Med. Février 1954. 16 : 246, 255

- 79 - SHUBIN H., LEVINSON D.C., GRIFFITH G.C.
Endocarditis due to coagulase-positive
staphylococcus pyogenes var. aureus
J.A.M.A. Juillet 1958. 167 : 1218, 1222
- 80 - SOULIE P., DEGEORGES M., PERROTIN M.
Passé et présent des endocardites infectieuses
Revue du Praticien. Juillet 1970. 20 : 3095, 3104
- 81 - SOULIE P., CARAMANIAN M., HEULIN A., GUERINON J.
Anatomie pathologique des endocardites infectieuses
Revue du Praticien. Juillet 1970. 20 : 3105, 3127
- 82 - SOUSTELLE J., BERTOCCHI R., DELAYE J., VUILLARD P., MOULIN R.
Un cas d'anévrysme fémoral compliqué de rupture de rate
par infarctus splénique au cours d'une endocardite in-
fectieuse
Lyon Chirurgical. Novembre-Décembre 1969. 65 : 897, 898
- 83 - SPITTEL J.A., FAIRBAIRN J.F., KINCAID O.W., REMINE W.H.
Aneurysm of the splenic artery
J.A.M.A., Février 1961. 175 : 452, 456
- 84 - STENGEL A., WOLFERTH C.C.
Mycotic (bacterial) aneurysms of intra vascular origin
Arch. Int. Med. Avril 1923. 31 : 527, 554
- 85 - TAREL A.
De la splénectomie dans la maladie d'Osler et spécialement
dans l'infarctus de la rate
Thèse, Lyon, 1948
- 86 - THIVOLET J.
Evolution et thérapeutique actuelle de l'endocardite infec-
tieuse - A propos de 82 observations personnelles
Thèse, Lyon, 1955
- 87 - VALLEE A.
Multiple infarcts of the spleen in malignant endocarditis,
rupture of the spleen and peritonitis
Canadian Med. Ass. J. Décembre 1919 9 : 1064, 1069
- 88 - VARACHAUD
Les abcès de la rate et leur traitement
Thèse, Bordeaux, 1935
- 89 - VAVROCHEVITCH G.
Les causes non traumatiques de rupture de la rate
Thèse, Paris, 1962

- 90 - VIARD M., MORIN A., DAVID M.
Les ruptures spontanées de la rate
Ann. de Chirurgie. Mai 1968. 22 : 651, 654
- 91 - VOGLER W.R., DORNEY E.R., BRIDGES H.A.
Bacterial endocarditis - A review of 148 cases
Am. J. Med. Juin 1962. 32 : 910, 921
- 92 - WAREMBOURG H., PAUCHANT M., BERNARD M., VASSEUR Ph.
Evolution et complications actuelles des endocardites
bactériennes subaiguës
Lille Médical, Janvier 1969. 14 : 41, 48
- 93 - WILLIAMS C.
Bacterial endocarditis due to the streptococcus fecalis :
report of a case
Am. Heart J. 1939. 18 : 753, 758
- 94 - WILLIUS F.A.
Cardiac clinics. VI. Clinic on subacute bacterial
endocarditis : Sudden death : post-mortem findings
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. Janvier 1935. 10 : 73, 78
- 95 - WITCHITZ S.
Le coeur dans l'endocardite bacterienne
Thèse, Paris, 1963
- 96 - WOOD W.S., HALL B.
Rupture of spleen in subacute bacterial endocarditis :
mycotic aneurysm of splenic artery and spontaneous
rupture of spleen
Arch. Int. Med. 1954. 93 : 633, 640

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	2
TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE	4
OBSERVATIONS PERSONNELLES	8
ETIOLOGIE	15
- FREQUENCE, TERRAIN	15
- CARDIOPATHIE ANTERIEURE	16
- PORTE D'ENTREE DU GERME	17
- GERME RESPONSABLE	18
- DATE DE SURVENUE DE LA RUPTURE SPLENIQUE PAR RAPPORT AU DEBUT	19
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	21
- LESIONS SPLENIQUES	21
° MECANISME DE L'ATTEINTE SPLENIQUE	21
° ANALYSE DES LESIONS SPLENIQUES	22
- LESIONS CARDIO-VASCULAIRES	27
- AUTRES LESIONS VISCERALES	29
ETUDE CLINIQUE, THERAPEUTIQUE, ET PRONOSTIC	31
- SIGNES CLINIQUES DE DEBUT	31
- SIGNES D'EXAMEN CLINIQUE ET PARACLINIQUE	33
- EVOLUTION	37
- THERAPEUTIQUE	38
- PRONOSTIC	40
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	42
CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	48

